

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE 288^{No}

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

BOCZKO Abram

Née le 4 Août 1904 à Mława (Pologne)

LA BACTÉRIURIE ET LA PYELOCYSTITE A BACILLE PARATYPHIQUE B.

Président : M. Maurice LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

BOCZKO Abram

Née le 4 Août 1904 à Mława (Pologne)

LA BACTÉRIURIE ET LA PYELOCYSTITE
A BACILLE PARATYPHIQUE B.

Président : M. Maurice LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie.	MM. ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GREGOIRE.
Physiologie.	Léon BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TESSIER.
Clinique chirurgicale.	DEL BET.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE
	MULON.



IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER. ...	Clinique chirurgicale.
CHIRAY.	Clinique médicale.	MATHIEU.	Clinique chirurgicale.
DEBRE.	Clinique médicale.	MOCQUOT.	Clinique chirurgicale.
DUVOIR.	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
BASSET.	Clinique chirurgicale.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	LE LORIER.	Clinique obstétricale.
		LEVY-SOLAL. ...	Clinique obstétricale.
		METZGER.	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEIL-HALLE.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde
affection et de ma grande reconnaissance.

A MES FRÈRES

A M LE PROFESSEUR M. LOEPER
PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a fait le grand
honneur de la présider.

Témoignage d'admiration et de
profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR RICHON (DE NANCY)

M. LE PROFESSEUR ETIENNE (DE NANCY)

M. LE PROFESSEUR VAQUEZ

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PORTES

M. LE PROFESSEUR TERRIEN

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

M. LE PROFESSEUR LEGUEU

M. LE PROFESSEUR SEBILEAU

M. LE PROFESSEUR CLAUDE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY-VALENSI

A M. LE DOCTEUR A. LEMAIRE

CHEF DE LABORATOIRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ASSISTANT A LA PITIÉ

Remerciements.

INTRODUCTION

Les altérations de l'appareil urinaire, à des degrés différents, sont fréquentes au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. Elles sont connues presque depuis aussi longtemps que ces maladies elles-mêmes. La fièvre typhoïde étant une septicémie à point de départ intestinal, le bacille typhique est charrié par la circulation sanguine et il envahit ainsi tous les parenchymes.

Parmi les organes les plus exposés aux localisations microbiennes, les glandes viennent en première ligne en raison peut-être de la richesse de leur vascularisation (LEMIERRE ET ABRAMI). C'est ainsi que les bacilles arrivent dans les reins. A la faveur des lésions plus ou moins profondes qu'ils y provoquent, les bacilles du groupe typhique-paratyphique traversent les parois vasculaires, pénètrent jusque dans les canaux excréteurs et se trouvent éliminés en même temps que le produit de la sécrétion glandulaire. Ainsi l'urine des typhiques contient fréquemment des bacilles.

La présence des bacilles dans l'urine constitue la *bactériurie*. Les recherches modernes ont montré que, malgré l'absence ou la quasi-absence de signes fonctionnels, les lésions organiques des voies urinaires au cours de la bactériurie sont souvent très étendues. Elles ont

leur foyer primitif dans le rein. De là, l'infection se propage de plus en plus bas. Elle prédomine dans le bassin, mais elle siège aussi au niveau des urètres et de la vessie. On conçoit que, dans ces conditions, il suffise qu'une des causes adjuvantes dont nous parlerons plus bas intervienne pour que le processus infectieux s'aggrave. On verra alors apparaître une affection des voies urinaires bien caractérisée cliniquement (pyélonéphrite, pyélocystite, pyélite, cystite, etc...). Il est évident que suivant la rapidité de l'évolution, nous assisterons ou non à la phase bactériurique qui précède toujours une des complications précitées. Par contre, il arrivera souvent que la pyurie et la bactériurie qui accompagnent ces infections, persisteront plus ou moins longtemps après le processus aigu, car en réalité, la bactériurie, la pyélocystite, la pyélonéphrite, etc..., ne sont que les aspects et les degrés divers d'une même maladie, l'infection des voies urinaires supérieures.

Leur étiologie et leur pathogénie sont communes. La bactériurie prolongée et persistante, qu'elle suive la bactériurie de convalescence ou une des complications précitées, crée la classe des *porteurs de germes*.

Nous nous sommes proposés d'étudier ici la bactériurie et la pyélocystite à bacille paratyphique B. Mais comme les études et les recherches cliniques, anatomo-pathologiques, étiologique et pathogéniques ont démontré que les complications urinaires dues au bacille d'Éberth ou aux bacilles paratyphiques ne diffèrent entre elles que par les caractères biologiques propres à ces divers agents pathogènes, et que leur problème est

entièrement bactériologique, nous parlerons souvent de ce qu'on a dit sur la bactériurie et la pyélocystite à bacille d'Éberth. Notre travail comprendra les chapitres suivants :

- 1^o Historique de la bactériurie et de la pyélocystite ;
 - 2^o Étiologie ;
 - 3^o Pathogénie ;
 - 4^o Description clinique de la bactériurie ;
 - 5^o Les porteurs de germes ;
 - 6^o Étude clinique de la pyélocystite ;
 - 7^o Anatomie pathologique ;
 - 8^o Traitement ;
 - 9^o Observations ;
 - 10^o Conclusions.
-

HISTORIQUE

HISTORIQUE DE LA BACTERIURIE

Le bacille paratyphique B a été découvert par ACHARD et BENSAUDE, en 1896 dans l'urine d'une de leur malade. On peut donc dire que l'historique de la bactériurie dans la fièvre paratyphoïde B commence avec la découverte de ce germe lui-même. Mais c'est surtout Schottmuller qui inaugura en 1901 une série de travaux importants sur les complications urinaires dues au bacille paratyphique B. Cet auteur observa à HAMBOURG, en 1900, une épidémie de fièvre paratyphoïde compliquée de bactériurie. A partir de ce moment de nombreux cas de fièvre para B ont été rapportés. On mentionne la présence des bacilles para B dans l'urine, mais à vrai dire, les études en sont très rares. Nous donnons ici la liste des auteurs qui ont étudié avant la guerre de 1914-1918, la fièvre paratyphoïde B et qui ont observé ce germe dans l'urine : KURTH, 1902. BRION ET KAYSER, 1902. HUHNERMANN, 1902. SION ET NEGEL, 1902. BRION, 1903. CONRADI DRIGALSKI, JURGENS, 1903. RONNEAUX, 1904. KLIENEGER ET HOLTZ, 1905

SACQUEPÉ ET CHEVREL, 1905-1907. NETTER ET RIBAU-DEAU-DUMAS, 1905-1907. CHEVREL, 1906. SACQUEPÉE, 1906, 1909, 1910. SACQUEPÉE ET BALLOT, 1910. NOBECOURT ET PEYRE, 1910. PROECHER ET RODY, 1910. RIMPAU, 1908. SCHOTTMULLER, 1911. DEBOVES, TREMOLIÈRES, CAIN, 1911. TREMOLIERES ET TOURAINE 1911. LESIEUR, 1911. ROMAN, 1912. MEYLAY ET COVILLE, 1913. PAPIN, 1913. CHEVREL, 1913. VINCENT ET MURATET, 1914. LANDOUZY, 1914. ÉTIENNE ET JEANDELISE, 1914. HUBSCHMANN, 1914. KLIENEBERGER, 1914, COSTA, 1914.

En réalité, c'est la guerre de 1914-1918, qui a montré que la fièvre paratyphoïde est fréquente et que les complications urinaires s'y voient souvent. Parmi les auteurs français nous citerons : le livre de RATHERY sur les fièvres paratyphoïdes édité en 1916. Le livre d'AUDIBERT sur « les processus eberthiens, le livre d'ACHARD, 1929 sur les fièvres typhoïdes, la thèse de ILITCH, 1918, et les travaux de ACHARD, 1915, 1916, 1927. DE GIROUX, 1915. DE OLMER, 1916. DE LEMIERRE, 1916. DE COYON ET LEMIERRE, 1916. DE ÉTIENNE ET VOIRIN, 1917. DE TANON ET DUMONT, 1917. DE NOBECOURT ET PEYRE, 1916. MALLIE, 1916. DE GOUGET, 1917. DE LEMIERRE ET MICHAUX, 1917. DUFOUR ET THIERS, 1923. DE RIBIERRE ET LAVERGNE, 1927. Les traités de SERGENT ET DE ROGER ET WIDAL.

Mais les travaux les plus importants ont paru en Allemagne, en Russie et en Angleterre. La guerre a fourni aux auteurs allemands un énorme champ d'étude. Ils ont pu voir des milliers de malades, étudier à fond leurs

complications urinaires et ouvrir des nouveaux horizons sur la pathogénie, l'anatomie pathologique et la clinique de la bactériurie. Parmi ces auteurs nous citerons : MELCHIOR, 1916. P. KRAUSE, 1916 et 1921. REIBMAYER, 1918. VON WIESNER, 1921. GOLDSCHIEDER, 1921. STINZING, 1921. HERRNHEISER, 1920. SCHOTTMULLER, 1922. KUSTER, 1916. FRENZEL, 1916. LEPEHNE, 1916. RIMPAU, 1928 et 1929. IWASCHENZOFF et RAPPAPORT, 1922. Sokoloff, 1925. TITOWA et KULESCHA, 1922. UHLENHUTH, 1921. UHLEHHUTH et SEIFFERT, 1929. FAIN, 1928. PIERACH, 1930. LINDEN, 1930. BARKER, 1930' GLOOR, 1931. HARVEY, WILLIAMS, BRAUN, PIPPER et ROSENSTEIN. ABRAMSON, 1927. SUZUKI, 1924, etc...

HISTORIQUE DE LA PYELOCYSTITE

La pyélocistite est l'inflammation du bassinnet, de l'uretère et de la vessie avec atteinte plus ou moins légère du rein.

Parmi les auteurs qui ont rapporté des cas de néphro-pyélo-urétéro-cystite due au bacille d'Éberth ou au bacille paratyphique B et diagnostiqués soit cliniquement, soit à l'autopsie, nous citerons les suivants : TAMBAREAU, dans sa thèse, rapporte un cas de mort subite dans la fièvre typhoïde compliquée de pyélite double, due au bacille d'Éberth (1877). La même année, HARDY, rapporte un cas de fièvre typhoïde mortelle et compliquée de pyélite, survenue au début de la convalescence. ROVSING, en 1898 rapporte un cas de néphro-pyélo-urétéro-cystite. Cliniquement le malade présentait au début de la fièvre typhoïde une pyurie, du ténesme vésical, de la fièvre. A l'autopsie on trouva dans les deux reins de petits abcès. Le bassinnet était rempli de pus. Sur la muqueuse on trouva des ulcérations qui se sont continuées tout le long des voies urinaires jusque dans la vessie. En 1896, ACHARD et BENSAUDE rapportent le premier cas de pyélite à para B. En 1898, EKKERT présente un travail où il rapporte 5 cas de pyélite due au bacille d'Éberth. En 1906, BROWNLÉE rapporte 5 cas de

pyélite à Éberth. FREUND cité par MALLIÉ, en 1916, rapporte un cas de pyélite à paratyphique B. ROMAN, en 1912, rapporte un cas de néphro-pyélo-urétéro-cystite où le pus retiré du bassinet donna une culture pure de para B. SCHOTTMULLER, en 1911, et en 1922, rapporte des cas de pyélocystite à para B. COYON et LEMIERRE, en 1916, décrivent deux cas de pyélocystite à para B. LEMIERRE, en 1916, rapporte un cas de pyélite chronique à para B. où la pyurie durait depuis six mois. ÉTIENNE, en 1916, rapporte un cas de pyélocystite hypothermique due au bacille d'Éberth. ILITCH dans sa thèse en 1918, relate des cas de pyélite et de pyélocystite. HERRNHEISER, en 1920, présente un travail extrêmement documenté sur la bactériurie à bacille paratyphique B. où il dit avoir vu plusieurs cas de pyélite et de pyélocystite. DUFOUR ET THIERS, en 1923, présentent un travail où ils parlent de ces complications urinaires. BARUCH, en 1923, rapporte des cas de pyélocystite et de pyélite, dues au bacille para B. Suzuki présente le travail le plus documenté (1924). Cet auteur dit que les pyélites, les pyélocystites et les cystites dues au para B, sont souvent accompagnées d'hémorragies. Il rapporte 19 cas de pyélite et de cystite-hémorragiques sur 48 examens, et 7 cas de pyélocystite (de néphro-pyélo-urétéro-cystite). Dans tous les cas où il a vu une pyurie à para B., cette dernière était liée à la présence d'abcès rénaux et à une atteinte des voies urinaires. Il obtenait des cultures pures à partir du pus du bassinet et de celui des abcès rénaux. BUMKE qui présente, en 1925, un travail très détaillé sur les complications urinaires dues aux bacilles d'É-

berth, para A. et para B., relate également des cas de pyélite et de pyélocystite et trouve les mêmes choses que SUZUKI. KULESCHA, en 1922, rapporte les résultats de ses constatations cliniques, bactériologiques et anatomo-pathologiques qu'il a pu étudier en Russie, pendant les grandes épidémies de fièvres typhoïdes et paratyphoïdes A. et B. FAIN, en 1928, rapporte un travail, sur l'épidémie de 1922, en Russie. Il fait en même temps une revue de l'ensemble des faits rapportés par d'autres auteurs. Il a vu, ainsi que KULESCHA, de nombreux cas de pyélocystite et de pyélite à para B. RIBIERRE et LAVERGNE, en 1927, présentent un travail, où ils parlent de pyélite et de cystite à para B. En 1927, MILUKOWSKI, rapporte un cas de pyélocystite due au bacille d'Éberth. ACHARD, en 1929, dans son livre sur les fièvres paratyphoïdes rapporte plusieurs cas de pyélites, de pyélonéphrites et de pyélocystites. BARKER en 1930, présente un travail sur les pyélocystites à bacille d'Éberth et à bacille paratyphique B. GLOOR, en 1931, parle de pyélocystite à para B. LOEPER, en 1931, relate un cas de pyélocystite due au bacille paratyphique B. CREYX, en 1931, rapporte un cas de pyélocystite à para B. La même année ROCH décrit un cas de fièvre paratyphoïde B., ayant débuté par une cystite hémorragique.

ETIOLOGIE

Les germes typhique et paratyphique peuvent attaquer le rein à l'état sain, y provoquer des lésions et donner naissance aux complications urinaires. Cependant, il existe dans certains cas des conditions individuelles, des prédispositions qui favorisent la localisation du germe. L'âge est celui de la maladie. Quant au sexe, les femmes sont plus prédisposées que les hommes. Des états physiologiques et pathologiques divers peuvent aussi favoriser la fixation du germe sur l'appareil urinaire, le développement d'une inflammation, la chronicité de cette inflammation. C'est ainsi que la grossesse, prédispose aux altérations de l'appareil urinaire, à la bactériurie, à la pyélocystite. Des atteintes antérieures du rein et des voies urinaires, et des malformations congénitales préparent le terrain à l'infection et s'opposent à la guérison. L'atteinte antérieure du rein peut être due à toutes les maladies acquises des voies urinaires, aiguës ou chroniques, n'ayant pas de liaison avec le bacille typhique. Dans cette catégorie nous faisons entrer les néphrites, les pyélonéphrites, les hydronéphroses, les calculs, la tuberculose du rein, le cancer ; l'hypertrophie de la prostate, les tumeurs de la vessie, etc... Mais l'atteinte antérieure du rein peut être due aussi au ba-

cille typhique ou paratyphique. Ce germe peut provoquer une néphrite aigue, un néphroparatyphus, etc..., et favoriser ainsi la formation des foyers purulents. Comme malformations congénitales nous citerons : le rein mobile, le rein kystique, l'urètre bifide, le retrécissement ou la dilatation de ce dernier, etc... Le rôle de l'état antérieur des voies urinaires est donc important. Si l'appareil urinaire est normal, l'infection sera légère, passagère et ne laissera pas ou laissera peu de traces. Mais s'il y a lésion préexistante, l'infection quelle qu'elle soit, bactériurie, pyélocystite, etc... sera aggravée, traînera, guérira difficilement et laissera des séquelles. Ces lésions préexistantes constituent un *locus minoris resistentiae*. D'après SUZUKI, BUMKE, etc..., elles sont très fréquentes. Ces lésions agissent soit en irritant les voies urinaires soit en provoquant de la stase. Dans ce dernier cas il y a un obstacle à la bonne évacuation des voies rénales.

PATHOGENIE

Dans ce chapitre nous passerons d'abord en revue l'essentiel de ce qu'on a écrit sur la bactériurie provoquée par le bacille d'Éberth. Puis nous dirons ce que les recherches modernes ont apportés de nouveau sur la bactériurie typhique et paratyphique B. et sur les autres complications urinaires comme la pyélocystite.

Nous étudierons :

I. Comment les microbes pénètrent dans les voies urinaires.

II. Pourquoi ils y demeurent et s'y développent et quelles sont les conséquences qu'ils y provoquent.

I. COMMENT LES MICROBES PÉNÈTRENT-ILS DANS LES VOIES URINAIRES ?

On étudie trois voies :

1^o Voie sanguine, descendante ou interne.

2^o Voie ascendante, externe ou urinaire.

3^o Voie lymphatique.

La voie sanguine ou descendante.

C'est la voie admise par tous les auteurs. On sait depuis longtemps que dans certaines maladies générales

et dans la fièvre typhoïde, les germes sont éliminés par les reins. En France, l'infection descendante des voies urinaires dans la fièvre typhoïde a été connue le jour où le Pr. BOUCHARD a trouvé les bacilles d'Éberth dans les urines des typhiques. Les études sur cette question ont été faites et définitivement mises au point par les auteurs suivants : ALBARRAN, 1889. REBLAUD, 1892. RENAULT, 1893. ACHARD et J. RENAULT, 1891. BAR, 1904. CATHALA, 1904. WIDAL et BENARD, 1912. MARION et HEITZ-BOYER, 1919, 1922. ACHARD, 1929. OLMER, 1916. A l'étranger l'infection descendante dans la fièvre typhoïde a été étudiée par ROVSING. VON DRIGALSKI. CONRADI. JURGENS et dernièrement par HERRNHEISER. SUZUKI. BUMKE. FAIN. BARKER. FLOOR.

La voie ascendante ou urinaire.

Cette voie a été envisagée chez la femme et la fillette par plusieurs auteurs (HOUSTON, KLIENEGER, SUTER, SCHOTTMULLER, BARKER, MATHÉ, HERRNHEISER, ABRAMSON, ROCH, LÉPOUTRE). On pense que les bacilles qui pullulent à la région vulvaire ou ano-vulvaire, dans les cas d'élimination fécale des germes, peuvent pénétrer dans l'urètre féminin, lequel est très court et n'offre par ce fait même, qu'un faible obstacle à l'ascension des microbes dans la vessie et dans les voies urinaires supérieures. Une fois dans la vessie ou dans le bassin les microbes peuvent produire suivant le degré de leur activité et suivant l'état des voies urinaires, soit une bactériurie soit une cystite soit une pyélocystite. L'urine elle-même est un excellent milieu de culture, ce qui fa-

vorise encore la pullulation des germes. ROCHET (cité par LEPOUTRE) a démontré expérimentalement que l'urétéro-pyéélite ascendante est possible. Et cette infection est d'autant plus possible que les voies urinaires ont été lésées auparavant. Pour expliquer la pyélite ascendante LEPOUTRE invoque le reflux *vesicoureteral*, c'est-à-dire l'ascension directe des germes à travers l'orifice urétéral. Normalement la montée du contenu de la vessie vers le rein est empêchée par deux mécanismes : 1° L'occlusion du méat urétéral ; 2° L'action péristaltique des muscles du bassinet et de l'urètre, qui produit un courant de haut en bas, courant très actif, qui a pour résultat de rejeter tout corps étranger qui pénètre dans l'urètre. Or, ces deux actions protectrices peuvent être annulées, 1° par des altérations congénitales ou acquises, 2° au cours des cystites, où il se produit des contractions désordonnées, qui surprennent le méat urétéral au moment où il est ouvert et permettent d'une façon purement momentanée le reflux. Il ne suffit pas que le méat, urétéral soit insuffisant pour que les microbes puissent monter. Les contractions de l'urètre à elles seules sont une protection suffisante, contre la montée du contenu vésical.

Il faut donc en plus un certain degré d'atonie de l'urètre, permettant à la contraction vésicale de donner tout son effet. Cette atonie est congénitale ou acquise. Elle peut diminuer ou disparaître quand la cause qui l'a provoquée est supprimée. MATHÉ évoque pour expliquer la pyélonéphrite ascendante, un antipéristaltisme ou un reflux vésico-rénal. GLOOR et HERNHEISER doutent que

cette voie soit fréquente et GLOOR ajoute que si l'on admet ce mode d'infection, il faut pour vaincre la fermeture physiologique de l'uretère, une prédisposition spéciale (urétérationie, etc...). Certains instruments (sonde, cathéter) introduits dans les voies urinaires peuvent porter avec eux les germes recueillis à l'entrée des voies urinaires.

La voie lymphatique.

Comme il existe des relations entre les lymphatiques intestinaux et les lymphatiques rénaux, on pourrait expliquer certaines bactériuries et pyélites par cette voie. (FRANKES, STAHR). On croit que cette voie est exceptionnelle. Ce qu'on peut admettre c'est que les germes passent des voies lymphatiques dans la voie sanguine et de là ils entrent dans les reins. Cependant certains auteurs pensent que les germes peuvent passer de l'intestin dans les voies urinaires supérieures par la voie lymphatique. Ce sont surtout les pédiatres qui soutiennent cette voie d'infection pour la pyélite. Dans ces cas-là, le transport des bactéries se fait relativement vite, l'on a vu que dans les cas d'occlusion de l'intestin grêle, et surtout du coecum, les infections des voies urinaires, qui apparaissent subitement peuvent disparaître aussi vite, si les occlusions cessent (DEMOULINS, MISRACHI, SIMARD et FRANÇOIS). Certains auteurs disent que l'infection peut remonter par les canaux lymphatiques de la vessie dans les canaux lymphatiques du bassin. BAUEREISEN et SUGIMURA ont démontré qu'il existe des anastomoses entre les lymphatiques de la vessie et du bassin.

II. POURQUOI LES GERMES DEMEURENT-ILS ET
SE DÉVELOPPENT-ILS DANS LES VOIES URINAIRES ET
QUELLES SONT LES CONSÉQUENCES QU'ILS Y
PROVOQUENT.

Quand on a commencé à étudier la bactériurie typhique on a cru que l'albuminurie créait une présomption en faveur de la présence des bacilles dans l'urine. On disait qu'il existait une néphrite concomittente, qui donnait naissance à l'albuminurie et qu'à la faveur de cette néphrite les germes passaient dans l'urine. Or, on sait que dans la fièvre typhoïde il existe très souvent une irritation rénale qui fait apparaître l'albuminurie, mais on a vu d'autre part, que dans tous les cas où il y avait de l'albuminurie il n'y avait pas toujours de bactériurie concomittente, donc la notion de l'albuminurie ne pouvait pas présumer la bactériurie.

NEUMAN dit que l'albuminurie est moins fréquente que la bactériurie ; pour lui il y a des lésions parcellaires des reins n'équivalant nullement à une néphrite aiguë et que c'est à la faveur de ces lésions que les germes passent dans l'urine. Ce sont les idées de NEUMAN qui ont été admises plus tard par beaucoup d'auteurs. RICHARDSON, HORTON-SMITH et BLUMER, tout en admettant la possibilité de voir la bactériurie associée à l'albuminurie concluent que l'albuminurie n'est pas plus fréquente dans les cas de bactériurie typhique que dans ceux, qui ne sont pas compliqués d'une élimination des germes spécifiques par les urines. Pour WYSSOKOWITCH,

OPITZ, KARL VON KLECKI, METIN, le passage des bacilles par les reins est l'indice des lésions des vaisseaux et du parenchyme glandulaire. KONIAIEW et JACOBI pensaient qu'il y avait des embolies rénales. BOUCHARD, HUPPE, MEISELS, BESSON et SCHICHUOLD admettaient que les bacilles se trouvent dans l'urine à la faveur des lésions rénales et qu'il y avait néphrite.

NEUFELD, VINCENT, LESIEUR et MAHAUT, n'admettent pas que la néphrite aigue soit une condition nécessaire à la bactériurie, parce que cette dernière pouvait exister sans albuminurie. Cependant d'autres auteurs croient qu'il existe des lésions rénales. MUNCH dit qu'à la faveur des lésions parcellaires le rein est devenu perméable aux microbes et il laisse passer dans l'urine les bacilles circulant dans le sang où accumulés dans les foyers de néphrite. PETRUSCHKY relate un cas où la bactériurie faisait suite à l'hématurie d'origine rénale (donc il y avait lésion rénale). Certains auteurs apportent des cas où la lésion rénale était si minime qu'on ne trouvait dans le dépôt aucun cylindre ni aucun élément histologique anormal (PETRUSCHKY, VINCENT). Pour ALBARRAN, les bacilles produisent les embolies dans les artères glomérulaires et dans les vaisseaux suspiramidaux. Pour LECORCHÉ et TALAMON les bactéries irritent les reins et produisent une perturbation vasculaire. Pour KOCH, les germes passent par les glomérules et produisent des lésions vasculaires qui ne sont pas accessibles à nos procédés d'investigations (1907). LEMIERRE et ABRAMI, en 1912, présentent un travail où ils disent qu'ils ont fait des expériences sur la bactériurie et que

d'après eux les reins sont toujours lésés. Or, quelles sont les lésions qu'ils trouvent dans les reins ? Pour eux, il y a des nodules leucocytaires au niveau de la corticale, autour des artérioles et dans l'intervalle des tubuli. Parfois les lésions sont plus graves, il y a des abcès ou la pyonéphrose. Mais les travaux les plus importants sur la pathogénie de la bactériurie ont été fait en Allemagne, pendant et après la guerre. Les épidémies de fièvre typhoïde et para chez les soldats ont fourni aux médecins un champ énorme d'études et de recherches. Ce sont, avant tout, BUMKE, GOLDSCHIEDER, KRAUSE, SUZUKI, VONWISNER, FAIN, KULESCHA, HERRNHEISER, qui en étudiant les complications urinaires chez des dizaines de milliers de malades ont définitivement élucidé la pathogénie et les causes de la bactériurie et d'autres complications urinaires chez les typhiques et les paratyphiques.

Dans leurs études sur la bactériurie à paratyphique B., ces auteurs envisagent les trois voies d'entrée dont nous avons déjà parlé. La voie la plus fréquente est la voie descendante.

Une fois pénétrées dans l'urine, les bactéries se multiplient sans altérer la muqueuse des voies urinaires ou bien ils provoquent des modifications : des processus d'infection au niveau de ces muqueuses. Ces modifications peuvent aller d'un simple phénomène de congestion jusqu'au processus suppuré en passant par tous les stades intermédiaires. On conçoit alors qu'au cours de la bactériurie on puisse se trouver devant toute une gamme de modifications des muqueuses des voies urinaires. Pour savoir quelles sont ces modifications, quel

en est le degré et où elles siègent, on peut avoir recours aux recherches expérimentales, anatomiques et cliniques. HERRNHEISER déconseille les méthodes expérimentales car on ne peut pas reproduire exactement la maladie chez l'animal.

Les méthodes d'exploration cliniques sont : 1° L'étude de l'albumine ; 2° L'étude du sédiment ; 3° La cystoscopie 4° Le cathéterisme urétéral.

1) Dans la bactériurie typhique et parat., on trouve une albuminurie fébrile dans 60 % des cas. Sa fréquence augmente avec la gravité de la maladie, mais il n'y a pas de liaison nécessaire entre l'albuminurie et l'élimination des bacilles, car chez les témoins sans bactériurie, l'albuminurie s'observe dans le même pourcentage. Une altération rénale diffuse, qui se manifeste par une albuminurie ne joue pas un rôle direct ni impotent dans l'apparition de la bactériurie. Ceci confirme le fait que la néphrite peut être d'origine toxique, où il n'y a pas de bacilles dans l'urine (Bumke).

2) L'analyse *du sédiment* montre que les cylindres et les érythrocytes sont fréquents pendant la bactériurie, mais ce ne sont pas des éléments constants d'une urine contenant des bacilles. Ces éléments manquent souvent au début de l'élimination. Le fait que les mêmes éléments se retrouvent dans la moitié des cas chez les témoins, comme signe d'altération rénale dégénérative ou infectieuse, prouve qu'il ne jouent pas un rôle important dans la pathogénie de la bactériurie, et qu'ils ne constituent qu'un épiphénomène. Un fait frappant et très intéressant est qu'on trouve dans la plupart des

bactériuries paratyphiques, au début de l'élimination une grande *augmentation du nombre de leucocytes dans le sédiment*. Dans la bactériurie continue cette augmentation du nombre des leucocytes est très accusée. Elle ne manque jamais au début de l'élimination et elle disparaît très rarement à la fin de la bactériurie. Dans la bactériurie passagère l'augmentation du nombre des leucocytes est moins prononcée mais elle existe Exceptionnellement elle manque. Dans les cas de bactériurie passagère, où elle n'existe pas, l'on pourrait supposer que les germes ont simplement traversé un rein dégénéré ou profondément infecté. Les nombreuses analyses du sédiment montre donc que la bactériurie paratyphique va de pair avec un *sédiment pathologique*. Comme l'augmentation du nombre des leucocytes se fait au commencement de l'élimination, elle ne peut pas être considérée comme résultat du passage des bacilles, ni comme une action secondaire des germes pénétrés dans l'urine. Mais il faut admettre que c'est *le processus purulent et infectieux* qui est la cause et la condition de la bactériurie. On ne peut donc pas admettre que les bacilles passent à travers un tissu non altéré. Pour trouver la source de l'augmentation du nombre des leucocytes on a recours à la *cystoscopie et au sondage urétéral*.

Ces deux méthodes ne sont pas encore employées systématiquement au cours de la bactériurie. Parmi les auteurs qui les ont employé nous citerons Necker, Barker, Herrnheiser etc...

3) En ce qui concerne la *cystoscopie*, ces auteurs ont trouvé que la bactériurie prolongée était souvent accom-

pagnée de modifications infectieuses de la vessie. Ces modifications sont d'une extension et d'une intensité variables allant depuis une légère rougeur jusqu'à une infection diffuse avec formation de multiples ulcérations. Cette cystite paratyphique peut se manifester par des signes subjectifs plus ou moins accusés (envies fréquentes d'uriner, tenesme, urine trouble). Mais il faut noter que dans la majorité des cas où l'on a constaté par la cystoscopie des processus infectieux étendus, les troubles de la miction dans la bactériurie sont *rare*s ou *bénins* (très légère douleur à la miction). Donc en somme *peu* ou *pas* de phénomènes subjectifs mais lésions organiques assez graves.

4) *Un catheterisme bilatéral* des uretères fait par les mêmes auteurs a montré que l'urine contenait *une quantité élevée de leucocytes*. Et dans la majorité des cas on trouve une infection purulente de la partie supérieure de l'appareil urinaire (BARKER, BUMKE, KRAUSE, SUZUKI, HERNEEISER, LEMIERRE). Dans de nombreux cas on démontre l'infection du bassinet grâce aux symptômes de distention de cet organe. Dans plusieurs autres cas on peut admettre une participation du bassinet en se basant sur les symptômes cliniques. Et dans la plupart des cas une culture a été obtenue à partir de l'urine retirée par cathétérisme urétéral.

Le fait que dans la plupart des cas où on a fait le cathétérisme urétéral on a trouvé seulement un nombre restreint de cystites plaide en faveur d'un développement descendant de la cystite. Mais ce sont les autopsies qui ont montré la très grande participation du bassinet

dans la bactériurie sans que toutefois cette infection du bassinot donne naissance à des symptômes cliniques très accusés.

Chez des sujets atteints de bactériurie HERRNHEISER a fait cinq autopsies (1920). Il trouve des abcès dans les reins.

Nous devons dire que déjà en 1907, CAGNATO et ZANCAN avaient fait des autopsies dans les cas de bactériurie de fièvre typhoïde. HUBSCHMANN en 1913 avait aussi étudié les reins dans la bactériurie et il a vu des abcès dans ces glandes, abcès dus au bacille paratyphique B, mais ce sont SUZUKI et KULESCHA qui présentent les observations les plus récentes des abcès rénaux. SUZUKI voit les abcès rénaux dans 8 cas, = 47 % sur 17 avec résultat bactériologique positif dans l'urine. KULESCHA trouve 68 cas égal 25,4 % sur 268, malades présentant diverses complications urinaires. De l'ensemble de ces recherches nous pouvons dire que tous ces auteurs ont toujours trouvé en cas de bactériurie des foyers d'*altération purulente* dans les reins.

Ces abcès étaient de différentes grosseurs, allant d'une tête d'épingle jusqu'à l'abcès ayant la grosseur d'un grain de millet même plus gros. Les foyers sont entourés d'infiltration hémorragique et d'ecchymoses. Ils sont soit isolés, soit groupés, mais le plus souvent ils sont nombreux. ils se trouvent surtout à la surface du rein, dans la substance corticale, plus rarement on les trouve plus profondément. Mais ils peuvent pénétrer dans la substance médullaire sous forme d'abcès d'élimination. La complication la plus fréquente trouvée à l'autopsie

est la *pyélite secondaire* ; d'autres fois on trouve une pylosystite, une cystite (hémorragique), mais sans que ces affections donnent souvent naissance à des symptômes cliniques appréciables.

On a trouvé dans les muqueuses altérées des bacilles paratyphiques B. L'urine cadavérique examinée par SUZUKI contenait du para. B. et donnait une culture pure. D'autre part le pus des abcès donnait aussi une culture pure de para. B. Les foyers examinés au microscope avaient la structure de lymphomes de WAGNER et d'abcès. En même temps on trouvait très souvent dans le rein et dans les voies urinaires des modifications d'origine infectieuse dégénérative et toxique. *Quelle est la conséquence de ces abcès rénaux ?* Ces abcès peuvent soit s'encapsuler, soit entrer en communication avec les canaux urinaires efférents et provoquer une élimination des germes par l'urine, soit s'ouvrir dans le bassinet et donner une pyélite secondaire. L'abcès encapsulé peut se rompre et donner naissance à une bactériurie. Les petits abcès ont une tendance à s'agrandir et aussi à se réunir. La réunion de plusieurs abcès peut donner naissance à de gros abcès du rein qui alors se traduisent par des symptômes cliniques (pyélonéphrite, pyonéphrose, Melchior). Etant donné : 1° qu'à l'autopsie on a trouvé des abcès dans les reins et une infection des voies urinaires supérieures, 2° que le cathétérisme a montré que le bassinet est touché, 3° que dans certains cas la vessie est moins touchée, 4° que la bactériurie commence dès le début avec un sédiment pathologique, on peut conclure : 1° que la pénétration urétrale des

germes est très rare, 2^o que cette pénétration est toujours d'origine interne, 3^o que le passage des germes s'effectue par un tissu altéré, abcédé. La bactériurie est donc causée par une maladie du système uro-génital. Elle n'est pas en rapport avec l'albuminurie fébrile, elle est rarement en rapport avec une lésion rénale dégénérative ou infectieuse (néphrite). Elle ne dépend que d'un *processus purulent*. Les recherches cliniques (cathétérisme, urétéral, cystoscopie) et anatomo-pathologiques, montrent que le siège de ce processus purulent (infiltration leucocytaire, , lymphome, abcès) est au niveau de la partie supérieure de l'appareil urinaire et surtout dans les reins. Le passage des bacilles par un rein sain ne doit plus être pris en considération.

Toutes les recherches modernes comme celles de LEMIERE et ABRAMI, ROLL et STRENG etc... sont absolument convaincantes. Si nous avons un tel passage, nous aurions eu dans chaque maladie typhique une bactériurie, et la bactériurie et la bactériémie marcheraient parallèlement. Or, tous les observateurs sont d'avis que les germes apparaissent dans l'urine seulement dans la deuxième moitié de la maladie, c'est-à-dire au moment où les abcès pourraient déjà être constitués (PRIGGE).

De toutes ces considérations on peut déduire que :

1^o *l'effraction de ces abcès rénaux, dans les canalicules urinaires est la cause primordiale de la bactériurie.* De petits infiltrats, peu nombreux, isolés, avec une légère mais appréciable augmentation du nombre de leucocytes, causent une élimination passagère, mais sans que ces germes en passant par les voies urinaires

provoquent une pyélite ou une cystite. Des foyers nombreux et plus grands provoquent une bactériurie continue, qui se prolonge d'autant plus que le bassinnet ou la vessie s'infectent secondairement, ce qui est très fréquent. C'est de cette manière que se produit le plus souvent une pyélite secondaire. Si la rupture de plusieurs foyers se fait à des moments différents la bactériurie prend un caractère intermittent.

2° le séjour *prolongé* des bactériuries dans l'urine constitue un moyen d'infection secondaire des voies urinaires. Ils y créent une moindre résistance et partant une prédisposition à l'infection, qui est encore aggravée s'il existe une lésion antérieure. D'après MELCHIOR, dans les cas d'infection secondaire des voies urinaires, il faut pour leur production non seulement des germes, mais aussi une stagnation. Or cette condition existe toujours dans la bactériurie. La présence des microbes dans les reins produit une perturbation dans le courant normal de l'urine. Il se produit alors une stase. Et si la bactériurie se prolonge, la stase est de plus en plus prononcée. Les microbes alors s'accumulent et exercent une action nocive sur les voies urinaires. Ainsi se forment des métastases dans les voies urinaires qui peuvent donner naissance à des foyers purulents secondaires dans 1° les papilles, 2° le bassinnet, 3° les urétères, 4° la vessie, 5° l'urèthre, 6° la prostate, 7° les vesicules séminales.

Ces foyers deviennent à leur tour des *sources d'élimination* des germes. Or, tous les auteurs ont constaté que la complication la plus fréquente est l'inflammation du bassinnet. Elle est le plus souvent secondaire mais elle

peut aussi se développer directement par la rupture d'un abcès rénal dans le bassinnet. De nombreux auteurs ont étudié les pyélites secondaires. Anatomiquement tous les degrés d'infection sont possibles, même les ulcérations. SUZUKI trouve des pyélites et des cystites aiguës avec des hémorragies 19 fois sur 48 para. B. Cet auteur dit que la muqueuse du bassinnet présente très souvent des hémorragies. Quant au tableau clinique de la pyélite secondaire, PAUL KRAUSE dit que la pyélite évolue lentement avec peu de symptômes et ce n'est qu'après quelques semaines, mois et même années, qu'elle aboutit à une symptomatologie nette. Cette évolution a pour cause la présence concomitante des *abcès rénaux*, car un simple catarrhe du bassinnet est plus facilement guéri. SCHOTTMULLER, MELCHIOR, ACHARD, PAGEOT, LOEPER, disent, que les cas diagnostiqués, pyélite présentent en même temps des abcès rénaux.

De ses recherches, CASPER conclut que l'apparition d'une pyélite hématogène au cours d'une infection aiguë est exceptionnelle. Dans la majorité des cas il s'agit en même temps d'une infection du rein. La *vessie* est aussi infectée secondairement. Nous avons vu que la cystoscopie y a montré des lésions parfois importantes. D'autre part, nous avons dit que pour HERNHEISER, BUMKE, SUZUKI, et FAIN l'infection étant d'origine sanguine ou descendante, la cystite est plus rare que la pyélite. Le rôle de l'urine elle-même doit être aussi pris en considération. L'urine constitue un excellent milieu de culture. Les microbes s'y développent et s'y multiplient. Ainsi à côté des lésions des muqueuses, qui donnent

naissance à la pyurie avec bactériurie, l'urine elle-même peut constituer un « foyer secondaire ». Comme autres foyers secondaires on cite les urétrites où les infections superficielles sont causées par des embolies dans les parois de l'organe.

La prostate, les vésicules séminales, le cordon, les testicules peuvent contenir des abcès par suite d'infection secondaire et donner naissance à une bactériurie. Les orchio-épididymites paratyphiques ont été étudiés par GIROUX, RAYMOND PARISOT, ORTICONI FAROY, RAYMONDAUD.

Les multiples voies lymphatiques, les recessus et les diverticules de l'appareil urinaire constituent aussi des endroits (coins) aveugles pour la colonisation des bactéries, et à l'occasion, ces bacilles retrouvent le chemin dans le courant urinaire. Et c'est par cette éventualité qu'on peut expliquer parfois les cas où une bactériurie passagère ou chronique présente à un moment donné, un sédiment normal.

En résumant nous dirons que les causes essentielles de la bactériurie tant passagère que chronique sont avant tout, les *foyers rénaux*, ensuite les *foyers secondaires* (bassinets etc...).

Quant à la *pyélocystite* on comprend, d'après ce que nous venons de dire, comment elle se produit. Il existe avons-nous dit, dans la bactériurie une infection le plus souvent latente des voies urinaires. Nous insistons sur le fait que cette infection dépend beaucoup et peut-être surtout de la guérison et de la non guérison des abcès rénaux. Sous des influences diverses tenant soit aux

germes (nombre, virulence), soit à une lésion antérieure acquise ou congénitale soit à toute autre cause adjuvante, cette néphro-pyélo-cystite latente donnera naissance suivant le cas et suivant la partie la plus lésée, à des symptômes cliniques nets. On verra alors soit une pyélite soit une pyélocystite soit une cystite. On pourrait se représenter les modifications qui se produisent au niveau de l'appareil urinaire de la façon suivante. Atteinte légère, — bactériurie simple. Atteinte plus avancée, — bactériurie et pyurie.

Infection donnant naissance à des symptômes bien caractérisés, — pyélocystite etc...

Mais il faut savoir que quelle que soit l'intensité du processus suppuratif et partant la rapidité de la transformation de l'élément histo-pathologique le plus élémentaire en élément plus évolué donnant naissance à la pyélocystite, cette dernière est toujours précédée par la phase bactériurique d'abord et par la phase pyurique ensuite, et quand elle paraît guérie, elle est encore très souvent, sinon toujours, suivie par la phase pyurique d'abord et par la phase bactériurique ensuite.

Ainsi on voit que bactériurie, pyurie, pyélocystite etc..., ne sont que des degrés et des aspects divers d'une même maladie, l'infection des voies urinaires supérieures.

ETUDE CLINIQUE

ETUDE CLINIQUE DE LA BACTERIURIE

En général la bactériurie à paratyphique B s'observe plus fréquemment dans les cas graves que dans les cas bénins. On distingue la *bactériurie latente* et la *bactériurie caractérisée*.

Dans la bactériurie *latente*, les urines sont limpides et les bacilles du groupe typhique — paratyphiques ne révèlent leur présence dans l'urine par aucun signe extérieur (HORTON-SMITH). Seuls, le microscope et la culture peuvent alors les déceler. Dans la bactériurie *caractérisée*, l'urine est trouble à l'émission, (à cause du grand nombre de microbes), et d'un trouble uniforme qui ne disparaît ni à la sédimentation, ni à la filtration, ni par la centrifugation. L'urine est pâle et opalescente, avec des reflets dichroïques ou verdâtres et quand on l'agite devant la lumière elle fait apparaître des ondes soyeuses ou moirées caractéristiques, comparables à celles que donne une culture de bacilles d'Eberth en bouillon (RICHARDSON). L'urine a une odeur caractéristique. Pour Barker (1930) l'urine dans la bactériurie

à para B a une odeur de hareng. La réaction est acide. Le sédiment est composé de bacilles typhiques ou paratyphiques éliminés parfois en masses énormes et de leucocytes en quantité variable. Plus rarement il y a des érythrocytes, des cylindres. Dans le cas d'élimination massive le nombre de bacilles se chiffre par million (PETRUSCHKY, GWYN). Dans la plupart des cas il ne s'agit pas d'une vraie bactériurie, car dans une vraie bactériurie il n'y a pas d'éléments pathologiques mais seulement des bactéries (FAIN). Or ici il y a des éléments inflammatoires. Nous avons vu qu'il existe en réalité une maladie des voies urinaires concomitantes, dont le degré d'inflammation est, suivant les cas, plus ou moins développé, mais qui donne peu ou pas de phénomènes fonctionnels. Son existence est prouvée par les éléments pathologiques. Les suppurations typhiques ont une tendance à évoluer sans fièvre (MELCHIOR) et de fait la bactériurie est apyrétique. Souvent il y a pyurie concomitante et si le pus n'est pas visible à l'œil nu, on le trouve microscopiquement. Il existe ainsi des formes de passage entre la bactériurie et la pyurie. La bactériurie peut s'accompagner de troubles locaux et généraux. Les troubles fonctionnels locaux sont souvent nuls, mais parfois il peut exister de la chaleur à la miction une légère pollakiurie. L'état général est celui du stade de la fièvre typhoïde ou parat., au moment duquel la bactériurie apparaît. Mais si elle se prolonge après la guérison on trouve des signes de toxémie atténuée; inappétence, céphalée, asthénie nerveuse, subfébrilité.

Le diagnostic se fait par l'examen des urines, l'hémo-

culture, la réaction de Widal. Il faut noter que la teneur de l'urine en microbes est variable d'un examen à l'autre (HORTON-SMITH) et il faut parfois ensemercer beaucoup d'urine pour obtenir la fécondation du milieu, alors que dans un examen antérieur, une petite quantité d'urine avait donné un résultat positif. On peut ainsi laisser passer inaperçue une bactériurie existante, du seul fait qu'on a pris une quantité d'urine insuffisante. On devine les conséquences : le malade voit sa bactériurie se prolonger, des complications sérieuses peuvent se déclarer (pyélite etc...) ou ce qui est peut-être plus grave encore, il devient disséminateur de germes.

Pourcentage des malades présentant de la bactériurie paratyphique : voici quelques chiffres :

Dufour et Thiers 35 %, Barker 10 à 50 %, Achard 25 %
Necker 40 %, Herrnheiser 40 %, Bumke 25 à 40 %. Il faut admettre le chiffre de 40 % en moyenne.

A quel moment apparaît la bactériurie ?

La bactériurie débute parfois de façon précoce. C'est rare. Plus souvent elle apparaît au cours de la maladie. Mais le plus souvent l'élimination débute tardivement au moment où la température commence à fléchir, c'est-à-dire au décours de la maladie et aussi après la chute de la fièvre, c'est-à-dire à la convalescence. Elle peut débiter encore après la guérison. D'après ACHARD, l'élimination bacillaire se fait surtout à la période d'état. D'après HERRHNEISER la bactériurie paratyphique B, débute le plus souvent dans la seconde jusqu'à la quatrième semaine de la maladie.

La durée de l'évolution de l'élimination bacillaire présentent de telles variétés qu'il faudrait la répartir en 3 groupes d'élimination. On distinguera :

1^o L'élimination *éphémère ou passagère*, ce sont les cas où pendant toute la durée de la période fébrile, ou de la période de convalescence, ou même après la guérison en et faisant tous les jours des examens bactériologiques de l'urine, les germes ne se trouvent que pendant quelques jours dans l'urine.

2^o *L'élimination continue*, ce sont des cas où la bactériurie persiste pendant des semaines, des mois, des années.

3^o *L'élimination intermittente*, ce sont des cas où l'élimination est entrecoupée d'intervalles de plusieurs jours, semaines, mois pendant lesquelles l'urine ne présente aucun germe. Chacune de ces formes d'élimination peut se voir dans les fièvres typhoïde et paratyphoïdes A et B, et chacune peut se présenter avec des urines claires ou troubles, soit continuellement soit le plus souvent alternativement. La phase trouble est due à une poussée transitoire (LEMIERRE et ABRAMI).

La durée de la bactériurie ;

Elle est variable. En règle générale elle est passagère. Mais très souvent elle se prolonge plus ou moins longtemps après la guérison.

LEMIERRE (1916) voit un malade qui depuis 6 mois éliminait le para B. HERRNHEISER, 7 semaines (1920). BUMKE, 1925 dit que la bactériurie para B. peut se prolonger de 3 à 6 mois et plus. BRAUN et LAWRIKOWITCH

(cités par FAIN), 8 mois. FAIN (1928) a un cas qui dura 4 ans. MAC WEANEY (1916), 6 ans. SICK et DEIST (1923) un an.

Dans la plupart de ces cas, il s'agit d'une bactériurie trouble visible à l'œil nu.

Les conséquences de la bactériurie.

La durée de la bactériurie dépend, comme nous l'avons vu, des abcès rénaux, de l'infection secondaire de voies urinaires, de l'atteinte antérieure de ces voies. Comme les abcès rénaux entrent en rapport dans le plus grand nombre des cas avec les canaux urinifères, à cause de leur étroit voisinage avec ces derniers, nous aurons dans la bactériurie un appui fortuit quant à la durée de ces abcès. Or, les abcès du rein guérissent dans la majorité des cas ce qui peut s'expliquer par le fait que, le plus souvent, ils ont une petitesse microscopique.

Dans ces cas, s'ils étaient la source unique de la bactériurie, celle-ci se tarit, sans laisser de traces.

ISRAEL et KULESCHA ont trouvé des cicatrices à l'autopsie de sujets atteints de bactériurie.

Mais si les abcès sont plus grands, le temps nécessaire pour la guérison est variable. Certaines bactériuries peuvent trainer des mois et des années. Ceci dépend non seulement des abcès rénaux, mais aussi de l'infection secondaire des voies urinaires et des lésions antérieures des voies urinaires (acquises ou congénitales).

Il peut arriver qu'après la guérison des abcès rénaux, la bactériurie est maintenue par les foyers secondaire, qui siègent surtout au niveau du bassin.

La bactériurie prolongée peut être intermittente. Cela dépend de l'évolution des foyers. Les sujets atteints de bactériurie prolongée sont appelés *porteurs de germes chroniques*.

Mais le processus infectieux et purulent, qui est la cause de la bactériurie peut encore donner naissance à une complication urinaire nettement caractérisée comme la pyélocystite.

LES PORTEURS DE GERMES

L'étude des porteurs de germes paratyphiques B a été faite par les mêmes auteurs qui ont observé la bactériurie et la pyélocystite dues à ce bacille. Parmi les nombreuses classifications françaises et allemandes nous retiendrons celles faites par M. Achard, Classification de M. Achard :

1° Porteurs précoces (en incubation) ;

2° Porteurs convalescents ;

3° Porteurs chroniques (très dangereux parce que l'élimination dure des années ;

4° Porteurs latents (qui n'ont jamais eu de fièvre typhoïde et ne sont pas en incubation) ;

Nous n'étudierons ici que les porteurs de germes chroniques.

Cliniquement les porteurs de germes chroniques paraissent guéris de la complication urinaire qu'ils ont présenté à un moment donné de la fièvre typhoïde ou paratyphoïde. En réalité la guérison n'est qu'apparente, car les sujets ayant une bactériurie chronique ont leurs voies urinaires constamment infectées. Malgré cela les symptômes de la bactériurie chronique sont rares, légers, souvent intermittents et parfois nuls, de sorte que les malades s'en soucient peu. Cependant, si on les

observe bien et qu'on les examine on voit qu'ils présentent de temps en temps des douleurs lombaires vagues, que la région rénale est sensible à la palpation, qu'ils ont souvent de la pollakiurie, des douleurs à la miction, etc... Par contre leurs urines sont le plus souvent trouble, parfois elles sont claires, mais dans les deux cas elles renferment des bacilles, des leucocytes en nombre exagéré, souvent de l'albuminurie et des cellules épithéliales, parfois des érythrocytes et des cylindres. Ces sujets sont constamment menacés par l'apparition d'une inflammation d'une des parties de l'appareil urinaire, cliniquement bien caractérisée (pyélite, pyélocystite, cystite). Ces affections se produisent sous des influences diverses et d'autant plus facilement que la bactériurie a produit une résistance moindre ou qu'il existe une affection antérieure des voies urinaires (acquise ou congénitale). Dans tous les cas de bactériurie chronique, on fera examiner les urines (cultures, etc...) et on fera la réaction de Widal. Conradi dit, que la réaction de Widal est positif dans 4/5 de cas de bactériurie chronique. L'élimination des germes peut être durable ou intermittente.

Quelle est la fréquence des porteurs de germes chroniques.

En ce qui concerne la bactériurie chronique à para B, on n'a pas encore beaucoup étudié cette question. Cependant les auteurs estiment, que cette fréquence est moindre que celle de la bactériurie éberthienne. La vaccination anti-typhique diminuant la gravité de la maladie, influe sur la fréquence de la bactériurie chronique. Les chiffres rapportés par les auteurs sont de 12 %. Mais ce

chiffre ne concerne que, les hommes. Chez les femmes, il est plus élevé car elles sont prédisposées aux affections biliaires et qu'elles éliminent de ce fait des bacilles par les fèces. Cette élimination est durable. Or, on a remarqué que ceux qui éliminent des germes par les selles, en éliminant aussi par les urines. Ainsi chez les femmes la fréquence des porteurs chroniques urinaires serait de 18 % et plus (PRIGGE, BUMKE, CONRADI). Mais l'importance de la bactériurie chronique réside avant tout dans le rôle qu'elle joue dans la dissémination des germes. Ce rôle a été étudié d'abord pour la bactériurie ébertheienne et plus tard dans les cas de bactériurie à para B. Le nombre des bacilles disséminés par l'urine est énorme. Petrucshky dit que 1 cc. d'urine typhique renferme 150 millions de germes. C'est à cette dissémination considérable que les auteurs attribuent l'endémie et l'épidémie des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes (épidémie dans les écoles, internats, casernes, restaurants, etc...). Cependant il ne faut pas négliger le rôle des selles. La gravité de cette dissémination par les urines est encore augmentée par le fait que les porteurs de germes chroniques ne se considèrent pas comme des malades. On a donc des difficultés pour dépister ces sujets. D'autre part Conradi et Achard, remarquent qu'il existe des porteurs chroniques n'ayant jamais présenté de signes de fièvre typhoïde.

COMMENT LUTTER CONTRE LES PORTEURS DE GERMES.

Voici les règles de BUMKE et de Conradi :

1° Examiner le plus souvent possible les urines des malades atteints de fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

2° Examiner les malades très longtemps après la guérison, si possible les isoler et les traiter ;

3° Du fait de la disparition des germes de l'urine, ne jamais conclure que le sujet est guéri car l'élimination est intermittente. Continuer à examiner les urines et les selles chaque semaine, pendant 10 semaines En cas d'apparition des germes dans l'urine après une intermittence, traiter, isoler et faire des examens bactériologiques pendant 20 semaines de suite ;

4° Considérer comme guéri le sujet qui présente 20 recherches négatives ;

5° Si après 6 mois le sujet élimine toujours des bacilles, il doit rester indéfiniment sous l'observation médicale ;

6° Si un cas de fièvre typhoïde se déclare, faire des recherches pour dépister le ou les porteurs de germes, les isoler et les traiter.

ETUDE CLINIQUE DE LA PYELOCYSTITE PYELOCYSTITE AIGUE

Les *signes du début* sont le plus souvent des *signes vésicaux*. Le malade remarque que, brusquement ou peu à peu, les mictions deviennent fréquentes, plus impérieuses ; qu'elles s'accompagnent de douleur ou de cuisson dans l'urètre. A ce moment il n'y a pas de fièvre, ni de douleur lombaire. Mais si on examine l'urine on voit qu'elle est trouble et qu'elle contient des leucocytes et des bactéries (SHOTTMULLER). Ce même auteur dit qu'à ce moment on peut trouver souvent de l'albumine. Quelques jours plus tard les phénomènes de pyélite éclatent. Brusquement la température s'élève, avec ou sans frisson, et monte entre 39 et 40. Cette température peut être continue, avec à peine une rémission de un demi-degré le matin, elle peut être plus oscillante, la rémission étant de un degré, un degré et demi. Mais pour SCOTTMULLER, la courbe thermique est souvent celle d'une septicémie à grandes oscillations. Le pouls est rapide 100, 120, et en général en rapport avec la température. Au début, l'affection est unilatérale, mais elle peut devenir bilatérale. Les *signes généraux* sont très marqués (BARKER, etc...), courbatures, douleurs dans tout le corps et surtout douleurs abdominales intenses

le long des urètres et dans les reins. Frissons, soif vive, vomissements, céphalée, respiration accélérée. Dans les cas où la pyélocystite survient comme une maladie autonome il faut toujours pratiquer l'examen microscopique des urines pour ne pas laisser trainer le diagnostic. *

Les *signes locaux* manquent rarement. Un ou les deux reins sont douloureux spontanément d'une douleur sourde, pœngitive, avec sensation de côté tendu, la douleur s'irradie du côté du ou des urètres et vers l'aîne, parfois en forme de coliques néphrétiques (ces coliques peuvent être dues au passage des grumeaux purulents.) Cette douleur plus ou moins vive spontanément, peut être éveillée ou augmentée par la pression de certains points d'élection. Ces points douloureux sont les points douloureux rénaux postérieurs (point costo-vertébral, point costo-musculaire, ce dernier est situé à l'union de la 12^e côte avec les muscles sacrolombaires, ce point est le plus net et le plus fréquent). Les points douloureux rénaux antérieurs (point sous-costal, point para-ombilical ou ultéral supérieur, point urétéral moyen, point urétéral inférieur ou inguinal, point sus-intra-épineux); les points douloureux rénaux vus latéralement (point sus-iliaque latéral, point sus-intra-épineux, point inguinal). Le palper bimanuel de GUYON permet parfois de sentir une augmentation de volume du rein. Le palper dans la station debout peut être utile. L'inspection de l'abdomen montre souvent un certain ballonnement, de la flatulence avec rate augmentée de volume. La vessie est douloureuse et le malade a de fréquentes envies d'uriner.

Parfois les urines contiennent du sang visible à l'œil nu ou non.

Ce sang peut provenir du bassinot ou de la vessie. Le bassinot présente souvent des points hémorragiques avec des ecchymoses mais la vessie peut aussi présenter des hémorragies sous-muqueuses, parfois elle montre de véritables ulcérations qui saignent. La présence du sang dans les urines peut faire porter le diagnostic de cystite, mais la cystite pure ne s'accompagne jamais d'élévation de fièvre. Dans tous les cas où ce serait nécessaire il faut faire la cystoscopie et le cathéterisme urétéral. La pyurie qui existait déjà au début ne manque jamais à la période d'État. Quant à l'état général il est grave dans la pyélocystite aigue. Le malade est abattu, a des maux de tête, etc..., nous en avons déjà parlé.

ÉVOLUTION. — La pyélocystite a une évolution variable ; souvent après quelques jours la fièvre commence à tomber peu à peu. D'après SCHOTTMULLER la fièvre disparaît le plus souvent vers le 8^e jour. La poussée aigue dure, en moyenne, de une à deux semaines (BROWNLEE, BARKER, etc...). Les signes généraux cèdent les premiers. L'état général s'améliore et l'accès de pyélocystite dure le plus souvent un à deux semaines. L'urine peut s'éclaircir progressivement. Mais il faut bien savoir que la guérison n'est qu'apparente. La convalescence dure plusieurs semaines. Des légères élévations thermiques s'observent de temps en temps. L'urine contient toujours un léger sédiment pathologique et des microbes. Exceptionnellement les bacilles disparaissent avec les symptômes cliniques. Il est nécessaire de faire pendant la convales-

cence de nombreux examens bactériologiques de l'urine recueillie par cathétérisme urétéral pour savoir si la pyélite est latente, car il arrive que l'urine s'éclaircit mais elle continue à présenter des bacilles. Le bacille paratyphique persiste très longtemps dans les voies urinaires en entretenant une inflammation chronique mais sans donner naissance à des signes cliniques. Cependant BARKER et SCHOTTMULLER disent que ces malades peuvent présenter dans les mois et années suivants de nouveaux accès de pyélite, qui peuvent survenir après des causes parfois minimes. Mais après quelques années disent ces auteurs, les sujets acquièrent une telle immunité locale que les bacilles n'ont plus d'action morbide sur les muqueuses. La persistance de la pyurie, de la bactériurie trouble ou latente est due à la présence d'abcès soit rénaux soit pyélitiques non guéris. Cette non-guérison peut parfois tenir à une maladie rénale préexistante acquise ou congénitale (malformation, hydronéphrose, calcul, etc...).

Le *diagnostic de la forme* aigue se fera en se basant d'une part sur les phénomènes cliniques et d'autre part sur l'examen des urines, l'hémoculture, le séro-diagnostic et la formule sanguine (Loeper). L'examen des urines montrera : des urines troubles purulentes, diminuées de quantité, des leucocytes, parfois des cylindres, hyalins et granuleux, des globules rouges, souvent des cellules épithéliales desquamées du bassin et de la vessie, de l'albuminurie. La formule sanguine nous montrera une leucocytose exagérée, preuve d'une infection.

Il arrive que la néphrite aigue purulente ressemble en

tous points à la pyélite. Certains auteurs (MATHÉ, ISRAEL) la différencie ainsi : dans la néphrite aigue purulente il y a peu ou pas de leucocytes dans l'urine, tandis que dans la pyélite il y a beaucoup de pus.

Le pronostic. — Le pronostic vital est bon, mais en ce qui concerne les voies urinaires elles-mêmes il est réservé. La pyélocystite aiguë se transforme souvent en pyélocystite chronique plus ou moins latente. La bactériurie persiste très souvent. En tout cas si les voies urinaires guérissent elles présentent toujours une moindre résistance et peuvent être plus facilement infectées dans l'avenir.

LA PYÉLOCYSTITE CHRONIQUE.

Dans sa forme moyenne la pyélocystite chronique se traduit par des modifications des urines ; pyurie, polakiurie, parfois douleur à la miction, d'autrefois douleur lombaire avec région lombaire sensible à la palpation, parfois élévation thermique passagère. Ces sujets sont exposés aux poussées de pyélocystite aigue survenant à toute occasion et d'autre part à l'altération progressive du rein pouvant aller jusqu'à l'insuffisance. (BUMKE).

Un malade présentant une pyélocystite chronique doit être examiné très méthodiquement. Nous donnons ici les éléments principaux d'un tel examen.

1^o *Examen des urines.*

La polakiurie est très fréquente. Elle est diurne mais aussi et surtout nocturne. La *pyurie* est le signe capital des pyélocystites. Les urines ont le plus souvent une

réaction acide. On peut voir des traces d'albumine. L'examen histologique et bactériologique de l'urine est fait au laboratoire.

Chez l'homme on refoule le prépuce, on nettoie le gland. Le premier jet d'urine sera rejeté et on ne retiendra que le milieu de la miction. L'urine est recueillie directement dans un flacon stérile. Chez la femme on fera toujours un cathétérisme urétéral et on recueillera les urines directement dans un flacon stérile, car on sait que la vulve de la femme fourmille de microbes (LEMIERRE, ACHARD). Les résultats de l'examen de l'urine nous renseignera sur :

Les cylindres. Ils sont une preuve de néphrite aiguë ou chronique. Les cylindres hyalins montrent la présence d'une néphrite. Les cylindres hématiques et purulents prouvent l'origine rénale de l'hématurie et de la pyurie. Les cylindres granuleux et granulo-grasieux indiquent une lésion des tubuli et se rencontrent dans la néphrite aiguë (les cylindres se recherchent dans le sédiment urinaire, en préparation à l'état humide).

Les microbes. On les cherche par l'examen direct des urines et aussi après coloration. Mais pour déterminer exactement la nature des microbes on fait des cultures avec recherche des réactions spéciales.

Éléments desquamés des muqueuses urinaires. On peut trouver des cellules du bassinnet de la vessie et des cellules arrondies de l'épithélium rénal.

Leucocytes. La présence de pus est caractérisée par les leucocytes. On trouve normalement dans l'urine un petit nombre de leucocytes. En cas d'inflammation ce nombre est plus ou moins augmenté.

Hématurie. Elle est très souvent microscopique. Il faudra donc faire un examen au microscope au cours d'une pyurie, d'une bactériurie.

Albumine.

2° La culture sera toujours faite ;

3° La cystoscopie ;

On s'en sert peu dans les cas d'inflammation aigue. Mais s'il faut la faire on verra une muqueuse tuméfiée rouge foncée sur toute son étendue. Lorsqu'il n'y a plus de phénomènes aigus du côté de la vessie on peut voir ceci : parfois l'on trouvera des taches rouges, irrégulières, dues à des hémorragies sous-muqueuse et une augmentation du nombre et du volume des vaisseaux du trigone. L'examen des méats est nécessaire. Les lèvres du méat peuvent être boursouflées, oedemateuses, faisant saillie dans la cavité vésicale, entourée de vaisseaux engorgés. Le méat peut être dilaté ou rétréci. On peut voir sortir du méat des flocons de pus. Les ulcérations sont moins fréquentes mais peuvent exister. On croit qu'elles siègent surtout au niveau du trigone.

4° *Cathétérisme des uretères.*

On ne le fera pas lorsque la vessie présente des phénomènes aigus). Le cathétérisme nous montre si l'infection est unilatérale ou bilatérale. Dans les cas où les signes vésicaux sont seuls apparents ; il nous montre si le rein est atteint. Il permet d'examiner l'urine prise directement dans le bassinnet. Il indique s'il existe un résidu dans le bassinnet. Au lieu de l'écoulement intermittent et à intervalle réguliers des quelques gouttes qui

forment l'éjaculation urétérale, on voit s'écouler d'une façon continue et sans interruption une quantité parfois considérable d'urine. On peut alors prendre la *capacité* du bassinnet, en injectant dans ce bassinnet de l'eau bouillie, a un certain moment, le malade accuse une douleur dans la région du rein ; la limite de distension du bassinnet est atteinte. Le cathétérisme permet aussi de faire l'exploration fonctionnelle du rein. Le cathétérisme a une action *thérapeutique* importante. Quand on explore les voies urinaires supérieures et qu'il y a rétention pyélitique, le cathétérisme fait tomber la température. (Bayle).

5° *Radiographie*. On la fait pour les calculs etc.

La *pyélographie* est indispensable dans une pyélite qui ne guérit pas par des procédés habituels de traitement. (Barker). Il met en évidence les dilatations anatomiques et fonctionnelles (plicatures, coudures de l'uretère, des dilatations ou des retrécissements de ce conduit et toutes les anomalies des uretères et des reins. La pyéloscopie montre les modifications dues à l'atonie et à la stase dans l'uretère et le bassinnet.

6° Examen de la prostate, des vésicules séminales, du cordon, du testicule, etc..

La bactériurie et la pyurie peuvent être séminales. Nous en avons parlé. On masse la prostate et les vésicules on fait uriner le malade et on examine ce liquide (Bumke, Herrnheiser, Crey, Giroux, Reymond).

7° Examen des selles, se fait pour déceler les porteurs

chroniques de germes. Le foyer est alors dans la vésicule biliaire.

Formes cliniques.

Formes cliniques suivant un symptôme prédominant.

Forme cystalgique.

Dans cette forme les signes vésicaux prédominent et on assiste à une inflammation généralisée de tout l'arbre urinaire. Dans ces cas on peut voir des hémorragies vésicales. Il faut se rappeler que la cystite primitive est rare. S'il y a de la fièvre il faut penser à la pyélite. Dans les formes chroniques, les signes vésicaux peuvent aussi prendre la première importance.

Forme hématurique.

Dans ces cas là l'hématurie domine les autres symptômes cliniques. On fera toujours l'examen microscopique des urines qui nous montrera des globules rouges, une augmentation exagérée de leucocytes et la présence des microbes. Le sang provient du bassinet. (Brownlee, Ribierre et Lavergne, Fain, Suzuki.)

Forme pyélitique.

Les signes de cystite manquent ici, ou sont très légers.

Diagnostic de la forme chronique.

On se basera sur les signes cliniques, sur les antécédents, sur la notion de l'élimination chronique, et on fera tous les examens dont nous avons parlé (recherches

des bacilles dans l'urine, culture, cystoscopie, cathétérisme, etc., recherche du foyer dans la vésicule biliaire).

Pronostic.

Il varie avec la cause qui entretient l'affection (lésion antérieure acquise ou congénitale, lésions graves dues aux attaques antérieures de pyélite, foyers purulents le long des voies urinaires, bactériurie incessante etc). Le pronostic sera réservé. Le fonctionnement rénal peut être compromis à la longue.

A QUEL MOMENT APPARAÎT LA PYÉLOCYSTITE.

Elle peut apparaître à n'importe quel moment de la fièvre typhoïde ou paratyphoïde B. Elle peut être *précoce* c'est-à-dire précéder l'apparition de la fièvre typhoïde ou parat.

Elle peut survenir au début de ces fièvres, c'est-à-dire en même temps qu'elles. Elle peut apparaître au cours de la période fébrile. Souvent elle apparaît au décours de la maladie. Mais le plus souvent on la voit à la convalescence, après la chute de la température.

Elle peut survenir après la guérison chez les porteurs de germes. Mais elle peut aussi apparaître comme une affection primitive, autonome (Loeper, Barker, Creuy, Suter), et constituer ainsi une localisation extra-intestinale des fièvres typhoïdes. Dans ces cas la septicémie à para B ne se traduit pas par des signes typhoïdes, mais par les symptômes propres à la pyélocystite. La recherche du bacille dans l'urine a, dans ces cas, une

très grande importance, car la constatation du germe du groupe typhique, — paratyphique nous permettra de poser le diagnostic de l'affection.

Une fois le germe trouvé, on fera l'hémoculture, le séro-diagnostic de Widal, et la recherche de la polynucléose sanguine, qui est la preuve d'une infection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

PYELOCYSTITE AIGUE.

Elle s'accompagne presque toujours d'un certain degré de *dilatation* du bassin, qui tient soit à la cause pathogénique ; rétention, stagnation, soit aux lésions inflammatoires elles-mêmes. Le bassin contient un liquide purulent souvent teinté de sang et renfermant des leucocytes et des microbes. (Suzuki, Bumke, Herrnhaiser, Fain).

La muqueuse du bassin est plissée. Sa coloration est rosée ou rouge ou rouge sombre. Il y a des taches hémorragiques ou ecchymotiques (Bromwlee etc.) Dans la forme légère les lésions sont limitées à la muqueuse et à la sous-muqueuse. Les capillaires sont dilatés. Il y a une infiltration de leucocytes d'abord sous épithéliale puis plus profonde et plus diffuse.

Bientôt on a une desquamation de la couche superficielle de l'épithélium et une prolifération des cellules des couches profondes et des tubes glandulaires. Très rarement on a des ulcérations. Si les lésions sont plus graves elles atteignent toute l'épaisseur des parois

notablement épaissies. Il y a dilatation vasculaire considérable, hémorragie interstitielle, infiltration leucocytaire, abondante, desquamation totale et oedème de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Quand l'infiltration gagne les couches musculaires le bassinnet peut perdre son élasticité d'où l'avenir du rein peut être compromis. L'uretère passe par les mêmes phases que le bassinnet.

PYÉLOCYSTITES CHRONIQUES.

Ici on constate trois sortes de lésions diversement combinées :

1°. La dilatation. Le bassinnet est dilaté, les parois du l'uretère sont épaissies. L'uretère est allongé et élargi, bombé, flexué coudé, tiraillé, il y a formation de valvules d'éperon. Le rétrécissement peut en être consécutif.

2°. La *péripyérite* et la *périurétérite* ; créant des adhérences entre le bassinnet et les organes voisins.

3°. Les *altérations* de la muqueuse ; elles sont variables. Les auteurs allemands (cités par Lepoutre) ont séparé des formes de pyélite suivant ces altérations.

Dans la *pyélite folliculaire* la paroi du bassinnet est épaissie et présente de nombreux nodules des dimensions d'un grain de mil que l'on peut suivre dans l'uretère. Au microscope ce sont des formations lymphoïdes. Dans la *pyélite glandulaire* ou kystique la paroi interne du bassinnet et de l'uretère est parsemée de petits kystes du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, sessiles ou pédiculés à contenu brunâtre, hématique.

Les kystes sont formés au dépens du revêtement épithélial de la muqueuse, sous l'influence d'un processus inflammatoire très lent.

Dans la pyélite *pseudo-membraneuse* on trouve à la surface du bassinet et de l'uretère, une membrane fibreuse à limites irrégulières, adhérentes gris sale. La pseudo-membrane est une escarre superficielle de la muqueuse.

Le rein. L'inflammation est surtout suppurative. Voici l'évolution des lésions. Les bacilles charriés par le sang arrivent dans les reins. Tout au début il y a des phénomènes congestifs et une extra-vasation sanguine. Les bacilles se trouvent dans les glomerules et dans les vaisseaux. Puis il y a afflux leucocytaire. Ensuite infection du stroma périvasculaire et intertubulaire et infiltration leucocytaire de ce stroma. Dans le glomerule malade l'épithelium de la capsule de Bowmann a disparu. Le réseau glomérulaire est altéré, disloqué et infiltré de leucocytes et de bacilles. Il se laisse forcer par les microbes qui font irruption dans la cavité de la capsule. Puis les bacilles suivent le trajet de l'urine dans les canalicules urinifères et on les retrouvent dans les tubes collecteurs. Les leucocytes d'abord disséminés forment ensuite de petites agglomérations qui donnent naissance à des abcès, ce sont de petits nodules, gris jaunâtre de dimension d'une tête d'épingle à celle d'un grain de mil et plus grand. Ces abcès se localisent surtout autour des vaisseaux et des glomerules. Ils sont plus ou moins nombreux et siègent surtout dans l'écorce rénale. D'après Ribierre le processus suppuratif dépend

aussi du nombre des germes et de la virulence. A la surface de la section de la corticale disent Kulescha et Titowa, on trouve des stries gris jaunâtres, limitées de deux côtés d'une bande rouge et qui se propagent jusqu'aux pyramides et aux papilles. Les lésions histologiques sont celles d'une périglomerulite suppurée (CORNIL ET BRAULT). Le centre est occupé par du pus composé de cellules dégénérées et de microbes. Les cellules d'infiltration sont des cellules rondes granulomateuses. Les amas cellulaires entourent le glomérule, se prolongent le long de petits vaisseaux sanguins et lymphatiques infiltrent le tissu interstitiel de la corticale et de la substance médullaire. Dans les canalicules il y a des cellules rondes, des leucocytes polynucléaires et lorsque l'infiltration est au maximum on a des foyers purulents par nécrose. Dans d'autres endroits on remarque une tendance à l'organisation conjonctive. On voit des fibroblastes de la sclérose. Dans les tubes urinaires on peut voir la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium.

Lésions des vaisseaux. Les vaisseaux sont dilatés. Il y a gonflement de l'endothélium et infiltration de plasmazellen dans l'adventice. Dans la veine, gonflement et desquamation inflammatoire de l'adventice, aussi thrombose pariétale et oblitération des petites veines. Lymphatiques sont aussi enflammés.

Lésions de la vessie. Forme aiguë; congestion diffuse de la muqueuse avec prédominance de la rougeur au trigone (SAS). La Muqueuse semble veloutée. Elle est plus ou moins oedematiée. Elle est souvent parsemée de points hémorragiques et d'ecchymoses.

Souvent elle présente un enduit fibrineux qui recouvre la muqueuse et même les orifices urétéraux enflammés. Parfois on a des ulcérations. *Forme chronique.* La muqueuse est soit rouge, oedemateuse etc..., soit pâle, ardoisée, ou encore elle peut présenter des villosités. (Traité de SERGENT).

TRAITEMENT

TRAITEMENT DE LA BACTERIURIE

Pour traiter la bactériurie on emploie des antiseptiques. HORTON SMITH, RICHARDSON, LESIEUR, LÉVI ET ABRAMI ont employé l'urotropine. Ils donnaient de 2 à 4 grammes par jour. D'autre part ils administraient à titre préventif au début de la maladie 0,50 par jour, ils prolongeaient ce traitement pendant toute la maladie.

D'autres faisaient des lavages vésicaux avec le permanganate à un pour 2 mille (VINCENT ET LESIEUR). Mais on a vu que la disparition spontanée de la bactériurie est très fréquente. Cette guérison est due à la cicatrisation des abcès microscopiques. CONRADI en 1913 disait ceci : « Etant donné que la bactériurie chronique est due à la présence des abcès il est ridicule de traiter les malades par l'urotropine, car l'urotropine ne fait que stériliser l'urine, elle n'a aucune action sur les abcès ».

Les auteurs les plus modernes sont du même avis. Nous savons qu'en règle générale les malades ayant eu une bactériurie typhique ou paratyphique cessent

d'éliminer les bacilles après un temps plus ou moins prolongé. Cette guérison spontanée est un fait d'observation clinique et anatomo-pathologique. (ISRAEL-KULESCKA).

Qu'on donne de l'urotropine ou qu'on fasse des lavages on n'influe pas sur les abcès rénaux. Tout ce que l'urotropine fait c'est qu'elle tue les bacilles. Ces cas de guérison sont d'autant plus fréquents que la bactériurie est plus courte, plus légère. Les soi-disant bons résultats obtenus dans la bactériurie par l'urotropine sont critiqués par beaucoup d'auteurs. Ces derniers disent que si l'on avait suivi les malades on aurait vu que la bactériurie recommençait après un temps plus ou moins long.

Ce fait a d'ailleurs été observé depuis 1895; LÉVI ET LEMIERRE en parlent en 1901. HORTON-SMITH y insiste aussi. RICHARDSON dit qu'il faut surveiller indéfiniment les urines des typhiques car il a vu des cas où après la disparition des bacilles de l'urine traités par l'urotropine les germes réapparurent un certain temps après.

Tous les auteurs qui ont étudié longtemps leurs malades ont pu observé la même chose. La guerre a encore confirmé ces notions. Les malades ayant eu la bactériurie et traités par l'helmitol, l'urotropine etc... recidivaient, à moins qu'ils ne guérissent spontanément ce qui est fréquent en cas d'abcès microscopiques. Les cas qu'on considèrerait comme guéris étaient la plupart du temps des cas où la bactériurie était intermittente. Les soi-disants succès étaient dus au fait que la bacté-

riurie cessait juste au moment où se produisait la phase stérile. L'urotropine donne donc des succès apparents.

Ces guérisons passagères dues à l'urotropine confirment le fait que la bactériurie est due aux abcès, car si elle était due à la simple pullulation des germes dans l'urine comme le veut JURGENS, pourquoi y aurait-il des récurrences après un tel traitement.

On est ainsi arrivé aux conclusions suivantes : si la bactériurie est rebelle, se prolonge et fait souffrir les malades ou leur fait courir des futurs dangers, il faut les opérer. Cette chirurgie rénale a été pratiquée en Allemagne avec succès. Mais il ne faut pas toujours opérer. Il faut vérifier si la bactériurie est bilatérale ou unilatérale et s'il n'y a pas d'élimination par les selles. En cas d'élimination par les selles on doit s'occuper de la vésicule biliaire. En cas de bactériurie unilatérale on fait la néphrotomie (SICK ET DEIST, MEYER ET AHREINER, GULEKE)..

TRAITEMENT DE LA PYELOCYSTITE. —

Nous n'avons pas la prétention d'étudier ici en détail le traitement de la pyélocystite. Nous nous bornerons à en montrer la conduite. (D'après HENRI BAYLE, BARRAL, SCHOTTMULLER, BARKER, BUMKE, LÆPER, CONRADI, HARVIER, CREY, LÉPOUTRE).

HYGIÈNE ET RÉGIME.

Le malade doit garder le lit. Cela se comprend pour les cas aigus, mais les pyélocystites chroniques sont aussi plus vite améliorées par le repos. Éviter le froid, froid

aux pieds, aux reins, (mettre des ceintures de flanelle, faire des applications chaudes et humides, cataplasmes etc...), friction de la peau à l'eau de Cologne, à l'eau de lavande, à l'alcool camphré.

Régime alimentaire. — Période aigue boissons abondantes, puis bouillon de légumes, potages, purée de légumes, fruits cuits, ensuite quand l'état le permettra on instituera une alimentation normale mais légère (on évitera les ragoûts, les conserves, la charcuterie, l'oseille, les choux, les sauces, les épices, les fromages fermentés, le chocolat, les oeufs) donner aussi des tisanes (chindent, *uva ursi*, queues de cerises etc..).

Cure de diurèse et eaux minérales. — Les eaux minérales comme EVIAN, VITTEL, CONTREXEVILLE sont pris aux repas. Quant aux cures dans les villes d'eaux, on n'y envoie que les cas chroniques. Ces eaux lavent les reins. Le mode d'emploi des cures de diurèse et des eaux minérales dépend de chaque cas.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX.

On sait que l'urine est le plus souvent acide dans la pyélocystite. Certains auteurs ont alors donné du bicarbonate de soude comme médication alcalinisante. : 2 à 10 grs. et plus par 24 heures.

Les antiseptiques employés sont : le salol, 2 à 4 grs. Urotropine 1 gr. 50 par jour per os. (On peut employer l'uroformine en injections intraveineuses dans les cas aigus, ampoule de 2 à 5 cc. Uraseptine (mélange d'urotropine et de benzoate), 3 à 6 cuillerées à café par jour. Urisanine (benzoate d'uroformine), 2 à 4 cuillerées à

café par jour dilué dans un demi verre d'eau naturelle ou gazeuse. Formocarbine (urotropine et charbon), 1 à 2 cuillerées à café après les repas, à croquer ou à délayer dans un peu d'eau septicémine. Ampoules de 4 à 10 cc. par 24 heures, Iodaseptine, ampoule, solution au 1/10, voie intraveineuse ou intra-musculaire à dose progressive de 2cc., 5cc., 10cc., etc.... Collargol en pilule 1 à 2 grs. par jour. Azotate d'argent à forte dose (SCHOTTMÜLLER) surtout si l'infection est ascendante (comme chez les femmes). Dans ces cas la cystopyélite débute par la cystite. En instituant le traitement assez tôt on guérit la cystite directement et la pyélite indirectement.

Cependant si la pyélite est nettement déclarée on peut faire une instillation de cette solution dans le bassinnet. Voici cette méthode : après avoir vidé la vessie on instille dans celle-ci, à l'aide d'une sonde molle, 100 cc. de la solution d'azotate d'argent à 2 % on laisse cette solution dans la vessie pendant 5 minutes. Mais dans le cas où cette solution provoque du tenesme violent, on abrège la durée de peur que la solution d'argent ne passe à travers le spasme de la vessie dans l'urètre (cette précaution est surtout nécessaire chez l'homme où l'on emploie aussi parfois cette méthode car son urètre est ensible. Il n'en est rien chez la femme. La solution est ensuite retirée par la sonde et on lave immédiatement la vessie avec une solution salée physiologique ou avec de l'eau stérilisée, jusqu'à ce que l'eau de lavage soit absolument claire. Le NaCl est employé pour diminuer l'action irritante du nitrate d'argent.

Ce procédé est bien supporté chez les femmes, mais chez l'homme il faut encore mettre un suppositoire de pantopon dans le rectum (BARKER).

En général un lavage ne suffit pas. Si la culture de l'urine, après ce lavage montre encore des bacilles on recommence l'opération après 4 à 5 jours. (SCHOT-MULLER), après 5 à 8 jours (BARKER).

En moyenne il faut 3 à 4 lavages. Ces lavages sont d'autant plus efficaces qu'ils sont plus précoces. Dans des cas rares où la bacillurie persiste, il est nécessaire d'instiller dans le bassinnet et à l'aide d'une sonde uréterale quelques cc. de la solution d'azotate d'argent à 1 ou 2 %.

Substances colorantes. — La tripaflavine, microbicide antiseptique; en lavage, mais surtout en injections intraveineuse (ampoules de 5 cc. d'une solution à 2 % tout les deux jours.

Le mercurochrome (YOUNG), lavage du bassinnet avec ce produit, aussi en injection, solution à 1 % on injecte 5 milligrammes de produit par kg. de sujet. Inconvénients (céphalée, dépression). Le lavage du bassinnet se fait aussi par l'eau boriquée; le permanganate à 0,20 pour 1.000, l'oxycyanure de mercure à 0,25 pour 1.000, le nitrate d'argent à 1 pour 1.000, les injections peuvent être faites avec le nitrate d'argent à 1 % et le collargol à 5, ou à 10 %.

Vaccins : nous rapportons un cas où on a essayé le vaccin Bactériophage, 2 cc tous les deux jours. Ne pas dépasser 3 injections hypodermiques puis tous les 2

jours, 10 cc. per os, et instillation vésicale de 10 à 20 cc.

Proteinotherapie : collargol, électroalgal, la peptone de Witte, le lait, le sang (hémothérapie. sérothérapie).

Comme conduite du traitement on procédera ainsi ; dans les cas aigus, repos, boissons, sérum glucosé isotonique en goutte à goutte rectal à la dose de un litre par jour, antiseptiques urinaires par la bouche, ou en injections sous-cutanées, ou en injections intraveineuses toniques généraux. Dans les cas chroniques, cathétérisme urétéral, lavage du bassin, chimiothérapie etc..

OBSERVATIONS.

La bactériurie, la pyurie, la pyélocystite etc.. n'étant que des aspects divers d'une même maladie, nous en donnons ici quelques observations.

La bactériurie passagère durant quelques jours et disparaissant sans laisser des traces ne nous arrêtera pas. Plus intéressante est la bactériurie prolongée accompagnée le plus souvent de pyurie et qui à un moment donné, par suite de l'exaltation du processus infectieux, se présente en clinique sous forme de pyélocystite etc..

OBSERVATION N° 1.

Bactériurie chronique à para B.

(M. LEMIERRE).

L'auteur rapporte l'observation d'un homme chez qui un paratyphus B a déterminé une infection des voies urinaire rebelle à tous les traitements et persistant depuis plus de six mois. Le cathétérisme urétéral a démontré la localisation de l'infection au *bassinnet gauche* notablement dilaté. Le sujet avait déjà présenté, un an plus tôt, des urines purulentes consécutivement à un embarras gastrique fébrile. Il existait donc une

prédisposition expliquant la tenacité anormale de l'infection du bassinnet par le bacille para B. Ce sujet est devenu porteur de germes de la catégorie la plus dangereuse, la quantité des bactéries éliminés avec les urines étant considérables et la diffusion des urines se faisant plus largement que celles des matières fécales. Lessignes subjectifs étant très frustes, il est important d'examiner systématiquement les urines des convalescents des fièvres paratyphoïdes et de soumettre les urines troubles au contrôle bactériologique.

Voici donc un cas très net de bactériurie chronique due à une infection des voies urinaires et surtout du bassinnet. Ce cas résume ce que nous avons dit sur la pathogénie et sur le rôle de la bactériurie, ajoutons que le foyer principal dans ces cas se trouve dans le rein.

OBSERVATION N° 2.

Pyurie due au bacille typhique.

(M. BLUMER)

L.H.J. 13 ans écolier, vient consulter pour céphalée et toux. La maladie débuta il y a trois semaines avec faiblesse, inappétence, céphalée mais sans aucune douleur. Il toussait et expectorait, épistaxis, langue chargée, râles sibilants, fièvre, les urines contenait du pus le troisième jour après l'admission, la quantité du pus diminuait lentement à mesure que le malade guérissait, mais le pus ne disparaissait pas tout à fait. Comme le malade avait une rechute la quantité du pu augmenta et quarante jours après la rechute les urines contenaient encore du pus pendant une semaine.

OBSERVATION N° 3.

Pyurie due au bacille typhique.

(M. BLUMER)

C.R. homme âgé de 33 ans, se plaint de fièvre, il était malade quatre semaines céphalée, fièvre, pas de frissons, pas d'épistaxis, toux, pas d'expectoration, bon appétit, légère diarrhée, langue chargée. La température diminue le troisième jour. Le dixième jour après l'admission des urines contenaient un peu de pus, mais la quantité augmentait graduellement. Le pus existait encore trois semaines après l'admission. La culture donna du ba ille d'Eberth.

OBSERVATION N° 4.

Pyurie à bacille para B.

(M. ETIENNE ET MONDLANGE)

M. le professeur ETIENNE et Melle MONDLANGE ont publié un cas d'infection paratyphoïdique B d'origine alimentaire, suivie de pyurie avec dépôt urinaire abondant vers le vingtième jour de la maladie. Quelques jours plus tard la fièvre commença à descendre en lysis et la débacle urinaire eut lieu.

OBSERVATION N° 5.

Pyurie à bacille para B.

(M. ACHARD ET BANSAUDE 1896)

Nous résumons ici l'observation de A. et B. qui constitue comme on sait le premier cas où l'on a vu pour la première fois le bacille para B. dans l'urine. Cette observation concerne une femme de 24 ans atteinte d'une affection ayant l'apparence de la fièvre typhoïde. Les urines étaient diminuées et renfermaient du pus et de l'albumine. Les recherches bactériologiques ont montré ; le sérum de la malade n'agglutinait pas le bacille d'Eberth, mais agglutinait le bacille retiré de l'urine de la malade. Les urines recueillies aseptiquement avec une sonde ont donné une culture pure d'un bacille qu'on a appelé « le bacille paratyphique » et qui a été identifié plus tard comme étant un para B.

Après la convalescence le sérum produisant toujours l'agglutination du bacille retiré de l'urine.

La présence du pus, disent les auteurs, dans l'urine sans troubles vésicaux, la persistance de l'albumine quelque temps encore après la disparition du pus sont des symptômes qui attestent l'existence d'une pyélonéphrite. La présence d'un bacille pathogène dans l'urine constaté deux fois dans le cours de la période fébrile permet de reconnaître à cette pyélonéphrite une origine infectieuse descendante paratyphique.

Ainsi la présence du pus a fait poser le diagnostic

d'infection des voies urinaires. Le cathétérisme urétéral fait par les auteurs a montré que l'infection siégeait dans les vois urinaires supérieures. Toutes les recherches modernes ont confirmé le bien fondé de cette conception.

OBSERVATION VI

Pyurie à para B

(M. ACHARD)

Chez un jeune garçon de 17 ans, qui fit une fièvre para B. avec hémorragie intestinale, les urines devinrent purulente à la fin de la période d'état et l'examen micro-biologique y céla le bacille para B.

OBSERVATION VII.

Pyurie à bacille d'Eberth suivie de pyélocystite.

(ROVSING).

Un homme âgé de 33 ans et toujours bien portant, contracte la fièvre typhoïde qui dura deux mois. Le malade ne présenta pas de rétention d'urine pendant la maladie. Au cours de la convalescence, on note que l'urine est blanchâtre et qu'il se forme un dépôt très lourd. Quelques *mois plus tard*, apparition de douleurs vésicales et d'envies fréquentes d'uriner. L'urine est émise toute les demi-heures pendant le jour et plus souvent encore la nuit. Douleur avant et pendant la miction, et picotement dans le testicule. Ni sang, bi gravelle, ni douleurs

dans les reins, tenesme. Le malade souffre au point de vouloir être opéré. A l'examen les urines sont acides, sans odeur, très blanches. Il urine fréquemment, douleur à la miction, onensemence l'urine. On obtient une culture pure de bacilles typhiques, l'urine contient du pus, des cellules épithéliales. Les *reins* sont palpables et augmentés. On lave la vessie et comme il souffre, on fait la cystoscopie supra-pubienne; on trouve alors une vessie contractée, couverte de membranes muqueuses, la vessie est rouge sombre, on voit des ulcérations séparées par du pucus. Des deux urétéres arrivent une urine trouble, les symptômes s'améliorent après un drainage supra-pubien, mais il meurt un mois après. A l'autopsie; rein, l'urètre, le bassin, la vessie sont ulcérés, en outre on trouve : calcul, mucus, abcès dans le rein. Rovsing pense que le calcul préexistait et qu'il avait favorisait la localisation du germe dans les voies urinaires. Voici dans un cas de bactériurie chronique, durable, qui apparut pendant la convalescence et qui ne se manifesta d'abord que par une pyurie. Les abcès rénaux ont été à la base de cette bactériurie. Puis les voies urinaires se sont infectées pour aboutir à un processus surtout intense au niveau de la vessie. Cette bactériurie chronique dura 18 mois.

OBSERVATION VIII

Pyurie à para B., pyélocystite, bactériurie prolongée et intermittente.

(BUMKE).

Le sujet est âgé de 21 ans. Antécédents, rien de particulier. Il tombe malade le 15 mai 1916, diarrhée. Quelques jours plus tard, faiblesse, céphalée. Le 23 mai 1916, selles fines, rate non palpable, borborygmes dans l'intestin, diagnostic catarrhe intestinal. Le 25 mai, pas d'albumine, diazo positive, température. Le 26 mai, langue chargée, selles semblables à l'eau de riz, hémoculture positive (bacille typhique) dans les selles ; bacille d'Éberth. Le 30 mai, langue rouge, sèche au milieu, et humide sur les côtés., rate palpable. Le 3 juin quelques taches rosées, selles encore fines. Le 8 juin, très affaibli, selles molles diazo positive, albuminurie dans le sédiment ; nombreux leucocytes. Le 13 juin légère stupeur, état mauvais, pouls petit et mou. Le 16 juin chute de la température, pouls un peu plus fort, diarrhée. Le 19 juin, la température est revenue pour la première fois à la normale. La diarrhée a cessé, la diazo-réaction est négative, albuminurie dans le sédiment : nombreux leucocytes. Le 25 juin le malade se sent mieux, il a de l'appétit, le diazo-réaction est positif, albuminurie, beaucoup de globules rouges et de globules blancs dans le sédiment. Les selles sont encore légèrement diarrhéiques. Les urines et les fèces sont positives bactériologiquement. Le 7 juillet, le malade se trouve à Spa. Il est

très amaigri, selles molles ; la région vésicale est sensible, le foie est sensible et augmenté, diazo-réaction positive, albuminurie ; dans le sédiment quelques leucocytes et quelques cellules épithéliales. Les amygdales sont augmentées. Le 10 août la diarrhée est encore fréquente, polyurie et sensibilité de la vessie avec signe d'incontinence, douleurs lombaires, à droite et à gauche.

Perte de 13 kilogs en cinq semaines, pas d'albuminurie. Le 29 août les selles sont encore irrégulièrement molles et liquides. Leur nombre est de 3 à 5 par jour, la région du gros intestin est sensible. Le foie est gros, pas d'albuminurie, le sédiment contient des leucocytes, et quelques cylindres hyalins. Le 31 août, coliques rénales aigues, surtout au niveau du rein gauche. Envies fréquentes d'uriner. Ces coliques nécessitent une injection de morphine. Le 1 septembre les deux reins sont très sensibles dans le sédiment, peu d'érythrocytes, cellules épithéliales, leucocytes, pas de cylindres. Le 9 septembre urines sans albumine. Le 16 octobre le malade va mieux, mais il est toujours faible, les selles sont encore irrégulières. En somme la maladie débuta comme un catarre intestinal, puis il se développe une fièvre typhoïde grave. Après trois semaines de fièvre élevée, les signes rénaux apparaissent. L'urine contient de l'albuminurie, du sang et du pus. Depuis le 4 juin la courbe thermique est irrégulière et cette fièvre dure jusqu'au 30 août. Une fois elle présente un clocher. Puis la fièvre est intermittente. La diminution de la fièvre dure un jour puis remonte, et cet état de chose dure très longtemps et se prolonge dans la convalescence. Les germes trouvés

dans les selles ; para B. Le 24 juin après un intervalle où la température était normale la température remonte (clocher) et les urines contiennent des globules rouges, des globules blancs et des bacilles para B. La fièvre aussi prolongée (35 jours) était dû au processus rénal et aussi au processus hépatique. Car le foie était encore augmenté pendant la convalescence. Le malade éliminait des bacilles par les selles. Quant à l'élimination urinaire les bacilles ont été trouvés seulement trois fois pendant cinq mois. Entre la première et la deuxième constatation urinaire, il s'écoula 11 semaines. Pourtant il existait au niveau du rein un processus purulent dû à un abcès puisque le malade présentait des coliques rénales. L'auteur croit qu'une bactériurie faible existait.

OBSERVATION IX

Bactériurie prolongée et pyélocystite à para B.

(BUMKE).

Homme âgé de 21 ans, antécédents, rien. Il tombe malade, fin juin 1916 avec céphalée, douleurs et diarrhée. Le 9 juillet légère stupeur, bronchite, rat palpable, 39,5°, diarrhée. Le 16 juillet, 40,1. Le 21 juillet plus de fièvre, selles irrégulières. Le 10 août à Spa. Très affaibli et amaigri. Pas d'albumine, dans l'urine para B. Le 29 août grosses amygdales de temps en temps douleur à la miction, région rénale droite sensible, pas d'albuminurie, dburi positive. Dans le sédiment, nombreux leucocytes. Peu de cellules épithéliales, pas de cylindre le 14 septembre, pas d'albumine, le 17 octobre

albumine positive. Puis négative. Depuis le 16 jusqu'au 28 novembre on trouve 4 fois de l'albuminurie. Depuis le 18 septembre jusqu'au 27 novembre 1916, l'urine contient des bacilles. De temps en temps les selles sont positives. Le malade est encore examiné jusqu'au 28 février 1917. Pendant ce temps l'urine est toujours négative. Le malade part alors comme guéri, voici donc un cas typhique qui est guéri après six mois. Les recherches des bacilles dans les urines étaient négatives pendant les trois derniers mois. L'albumine se montrait positive seulement par intermittence. Le sédiment était typhique pour un abcès rénal, il contenait de nombreux leucocytes. Le 28 novembre il y avait encore de l'albumine. Le 16 décembre on a trouvé des bacilles dans l'urine pour la dernière fois. La guérison a été spontanée car le long traitement par l'urotropine était sans influence. Dans les selles les bacilles étaient rares, et leur présence intermittante. L'élimination fécale était tardive, on voit les bacilles pour la première fois à la dixième semaine depuis le début de la maladie. La culture a donné du para B.

Le 4 novembre les amygdales ont donné les para B. en culture pure. Le 9 novembre les amygdales étaient négatives. Le sérum de cet homme agglutinait fortement le para B. Peu de temps avant la disparition des germes l'agglutination était de 1/6400 (avant elle était de 1/3200). On en conclut que les résultats sérologiques ne sont pas toujours des signes de guérison.

OBSERVATION X.

Pyélocystite à para B, porteur de germes.

(BUMKE.)

Soldat d'infanterie, âgé de 22 ans. Il tombe malade le 1 mai 1916. Douleurs abdominales, céphalée, angine, douleurs dans les membres, diarrhée (le sujet présentait un catarrhe intestinal en juin 1915). Le 5 mai, 9^o 2, langue chargée, diazo positive, albumine négative, selles molles, diagnostic ; catarrhe intestinal. Le 8 mai, langue chargée rate palpable, bronchite diagnostic : fièvre typhoïde. Le 13 mai la température a légèrement diminué. Les selles sont molles. Le 23 mai, température peu élevée, mais durable. Selles molles très affaibli ; le 29 mai à Spa, se plaint de céphalée, et de douleurs abdominales, diarrhée, pouls 110. Le 17 juin dans l'urine ; bacilles para B. culture pure. Le 23 juin, selles irrégulières, douleurs à la miction et dans l'uréthère postérieur. Douleurs thoraciques continues, albumine négative, urine acide ; quelques leucocytes et quelques cellules épithéliales. Le 15 juillet, agglutination para B. à 1 / 1600. Les germes sont éliminés par les urines, on fait des cultures pures. Le 20 juillet, depuis le traitement par l'urotropine le malade se plaint de douleurs à la miction d'envies fréquentes d'uriner, de temps en temps douleurs dans les voies urinaires jusqu'à la région lombaire. Dans le sédiment nombreux leucocytes beaucoup des cellules épithéliales, quelques cylindres, hyalins et granuleux. Le 18 août pendant le premier mois du traite-

ment, les recherches urinaires furent négatives, mais après la cessation du traitement par l'urotropine les bacilles ont réapparus à nouveau dans l'ur8ne. Le 29 septembre pendant 4 semaines on traite par le Cupronat. Les urines sont alors négatives, mais elles deviennent positives après la cessation du traitement. Le 14 octobre agglutination du para B. 1/1800. Le 15 novembre, douleurs lombaires surtout à gauche. Les urines restent pendant deux mois sans albumine. Dans le sédiment on trouve beaucoup de leucocytes, quelques erythrocytes et quelques cylindres granuleux. Pendant ce temps l'élimination urinaire de bacilles est intermittente le 2 décembre. Le malade est considéré comme porteur de germes.

Donc, on se trouve en présence d'une élimination périodique chez un porteur de germes. Ce malade a été vu pendant six mois. Les symptômes rénaux n'étaient pas très accusés, cependant ils existaient et prouvaient que le processus infectieux se trouvait au niveau des voies urinaires. Les constatations urinaires confirmaient ce diagnostic.

OBSERVATION XI.

Pyélocystite à bacille para B, bactériurie prolongée.
(BUMKE).

Malade âgé de 32 ans. Antécédents : affection pulmonaire d'origine inflammatoire. Maladie actuelle : le sujet tombe malade le 13 août 1916 avec adiarrrhée, céphalée et douleur générale. Le 18 août, apparition de quelques

taches rosées, langue chargée, rate palpable, diagnostic : fièvre typhoïde. Le 19 août, albumine, diazo-réaction, hémoculture positive, on trouve le para B. Le 23 août, rate non palpable, douleur à la miction. Le 26 août nouvelle élévation de la température, hémoculture positive, très rares taches rosées sur le ventre et le dos, rate grosse palpable, selles liquides, depuis deux jours, sang dans les selles. Microscopiquement dans le sédiment beaucoup d'érythrocytes, quelques rares leucocytes, quelques rares cylindres hyalins et granuleux, présence de cellules vésicales. Le 2 septembre, urines troubles. Le 10 septembre, urines troubles. Le 12 septembre nouvelle ascension thermique, langue chargée, urines troubles, légèrement rougeâtres. Le 15 septembre la région de la vésicule biliaire sensible à la palpation, douleur à la miction. Le 21 septembre vésicule sensible à la palpation, albuminurie. Le 25 septembre nouvelle ascension de la température. On se demande si c'est le rein ou la vésicule biliaire qui a provoqué cette ascension thermique. La région droite du ventre est sensible, hémoculture positive avec le para B. Légère douleur à la miction. Le 19 octobre le malade est envoyé à Spa comme convalescent, là il se plaint de douleur dans la région rénale et stomacale, le pouls est à 10 ; le foie qui déborde est sensible. Le 28 octobre frisson, fièvre 38,8°, rate grosse. Le 2 novembre la température est tombée, dans l'urine, présence de para B. Le 6 novembre l'état empire, douleur à la miction et dans la verge, puis douleur ambulatoire sous les fausses côtes à droite et dans la région lombaire gauche. A l'examen, la région lombaire

gauche est sensible à la palpation, le foie est augmenté, très sensible à la palpation, albuminurie. Le 10 novembre albuminurie, sédiment riche en leucocytes, quelques rares érythrocytes, cylindres hyalins, quelques cellules épithéliales. Le 26 novembre se plaint de douleurs sous les fausses côtes droites, le foie est augmenté et douloureux. Il existe une sensibilité hors de proportion à la palpation de la région lombaire droite. Dans les urines on a trouvé tout le temps des para B. Il s'agit d'une élimination durable des germes par l'urine, avec aussi élimination de temps en temps par les fèces cette élimination durable durait depuis six mois.

Dans cette observation la fièvre typhoïde a duré peu de temps. L'hémoculture était positive le 6^e jour. Les élévations de température étaient dues au processus rénal (abcès). Les symptômes vésicaux et la douleur lombaire étaient accusés, le foie a pris part à l'infection ce qui a été prouvé par le fait qu'il était augmenté, et douloureux et aussi par la présence des bacilles dans les selles.

OBSERVATION XII.

Pyélocystite à bacille paratyphique B.

(COYON ET LEMIERRE).

D..... Emile, 22 ans, qui reçut quatre vaccinations antityphoïdiques en décembre 1914, était soigné pour une paratyphoïde à paratyphique B. Au quatrième jour de la maladie, l'hémoculture était positive, le séro-diagnostic négatif pour le bacille d'Éberth, le para A et

le para B. Le 17 février au 21^e jour le paratyphique B agglutinait seul à 1/2000. La maladie suivait son cours normal quand le 27 février, les urines qui jusqu'alors étaient claires, deviennent troubles, laiteuses à l'émission et par l'acide azotique on constate de l'albumine, un gramme à l'Esbach. L'examen microscopique révèle une pyurie intense avec de nombreux bacilles mobiles. Recueillies aseptiquement les urines donnent un paratyphique B en culture pure. Le malade accuse quelques douleurs à la fin de la miction. Vers le 11 mars, les urines commencent à s'éclaircir, mais ce n'est que le 20 avril, soit deux mois après, que les urines sont aseptiques. Pendant l'évolution de l'infection urinaire, le malade a présenté le 21 mars, une phlébite de la jambe gauche, phlébite qui a rétrogradé assez rapidement, puisque le malade est sorti guéri le 6 avril. A sa sortie, le pouvoir agglutinant de son sérum est : Para B à 1/5000 ; Eberth à 1/100. L'agglutination de l'Eberth est réapparue, ainsi que nous l'avons constaté maintes fois chez des malades vaccinés. Recherches bactériologiques, hémoculture, 3 février ; positif pour para B, séro-diagnostic, 3 février ; négatif pour E.A.B., le 17 février ; positif pour le B à 1/10, 1/50, 1/100, 1/1000, 1/2000, A et E à 1/10, le 24 avril ; positif pour B à 1/10, 1/1000, 1/2000, 1/5000 ; positif pour A à 1/50^m ; positif pour E à 1/50, 1/100.

OBSERVATION XIII.

Pyélocystite à bacille paratyphique B, fièvre paratyphique méconnue, bactériurie prolongée, porteur de germes.

(COYON ET LEMIERRE).

B... Édouard, 41 ans entre à l'hôpital le 22 février 1916. Il était malade depuis le 7 ou 8 février et avait été soigné dans une ambulance du front qui l'envoya avec le dianostic : « hypérhémie prolongée, albumine ».

A son arrivée, la température est à 38,4°, et le malade n'accuse aucun symptôme, les urines sont pâles, abondantes, renfermant une quantité notable d'albumine.

Dès le lendemain de son arrivée, il est apyrétique, et il semble que le malade a fait, une infection de nature indéterminée.

Les 27 et 28 février, la température remonte brusquement aux environs de 40°, le malade accuse une légère céphalée ; à l'Esbach on note 0 gr. 20 d'albumine ; les urines sont claires, abondantes.

Cette poussée de température ne persiste d'ailleurs pas, la température revient à la normale et ce n'est que le 6 mars que les urines apparaissent jaune sale, avec un dépôt purulent abondant au fond du bocal, la température est remontée.

Le 8 mars l'urine recueillie aseptiquement montre de nombreux bacilles qui sont identifiés aux bacilles paratyphiques B.

Le 12 mars, le séro-diagnostic fournit chez ce malade

vacciné quatre fois, en septembre 1914, les agglutinations suivantes.

Para B à 1/2500, Éberth à 1/100, para A à 1/50. On était donc en présence d'une infection de voies urinaires à para B., et il semble que cet homme a jait une paratyphoïde B. méconnue, qui évolua des premiers jours de février aux premiers jours de mars.

L'évolution de cette infection urinaire a été très prolongée. Le malade a eu quelques symptômes peu marqués de cystite, l'état général a toujours été satisfaisant, mais depuis des mois, la pyurie persiste accompagnée d'une bactériurie de para B. De temps à autre sont survenus des accès fébriles avec une température à 40° et durant 24 à 48 heures.

Chez cet homme, les antécédents nous ont appris que peut-être cette localisation urinaire persistante pouvait trouver une explication dans son passé pathologique.

Envoyé au Maroc, au début de la mobilisation, en août 1914, il reçoit en septembre quatre vaccinations anti-tyhoïdiques. Au commencement d'octobre, il tombe malade et est soigné dit-il pour un embarras gastrique ; mais il reste à la Compagnie, et se contente de quelques jours de repos ; dès ce moment, il aurait uriné d7 pus et aurait eu quelques douleurs, à la miction, dont il se préoccupait assez peu. Il revient en France en janvier 1915, reste au dépôt, et en janvier 1916 est envoyé dans un régiment d'infanterie.

Il semble que pendant son séjour au dépôt il eût, de temps à autre des poussées fébriles ; l'urine était d'ailleurs redevenue assez claire.

On devait donc se demander si déjà à cette époque, il ne fit pas une localisation au niveau de ses voies urinaires, et il y avait lieu de procéder à un examen plus complet de ses organes.

En voici les résultats :

Cystoscopie. A la vision directe, vessie présentant, au niveau du trigone, des lésions de cystite banale. Éjaculations urétérales : à droite normales, à gauche purulentes ;

2° *Cathétérisme urétéral.* — A droite urines légèrement teintées de sang ; capacité du bassinets, 5 à 6 cc. ; à gauche urines purulentes, le lavage du bassinets indique une dilatation ; la capacité est d'environ 20 cc.

3° L'épreuve des deux heures a montré un fonctionnement normal des deux reins, permettant de rejeter toute lésion de néphrite.

Un deuxième cathétérisme urétéral pratiqué 25 jours plus tard donne les mêmes résultats.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une localisation nette au bassinets gauche.

La radiographie du rein gauche faite par le Pr. ZIMÉRMANN n'a pas montré de calcul, mais a donné comme renseignement complémentaire un rein gauche augmenté de volume.

Ce malade est encore actuellement au service (juillet 1916). Les urines contiennent de nombreux leucocytes et l'examen y décèle une grande quantité de bacilles paratyphoïques B.

Ainsi donc, chez le premier de ces deux malades, la pyélocystite s'est montrée, comme une complication au

cours d'une fièvre paratyphoïde bactériologiquement diagnostiquée, on a observé le deuxième au moment même où il guérissait d'une infection indéterminée ; mais la localisation urinaire a permis de trouver le bacille paratyphoïque B. dans l'urine purulente, et de reconnaître la véritable nature de l'infection initiale, en même temps que le séro-diagnostic confirmait le rôle de ce microbe.

Dans le premier cas, l'infection des voies urinaires a guéri assez rapidement. Dans le second elle s'est prolongée et a passé à l'état chronique, sans doute favorisée dans cette évolution par l'existence d'une altération ancienne du bassinnet gauche. Elle a transformé le sujet atteint en un véritable porteur durable de germes paratyphoïques.

OBSERVATION XIV.

Pyélocystite à bacille d'Eberth.

(BROWNLEE.)

La malade est une enfant âgée de 11 ans. Elle présentait une fièvre typhoïde bénigne. La température tomba le 24^e jour. Le 28^e jour de la maladie, quand la température était déjà normale, la malade se plaint de douleurs à la miction. L'urine était rouge et le dépôt contenait du pus. Pendant les 4 jours suivants, l'urine était purulente mais n'était plus hémorragique microscopiquement, mais le 32^e jour de la maladie l'urine était de nouveau colorée de sang. Le sédiment contenait

beaucoup de globules rouges altérés ; et, beaucoup de pus. Le 36^e jour de la maladie le sang était absent de l'urine. La région du rein gauche était sensible ce jour-là. à la palpation bi-manuelle. A partir de ce jour, l'urine était toujours purulente mais le sang e montra une seule fois encore. La quantité de pus diminuait graduellement et ce dernier était absent le 52^e jour. L'albuminurie était présente pendant toute l'évolution de la maladie. La malade guérit. Voici un cas de pyélocystite survenue à la convalescence. Les urines étaient sanglantes et le sang provenait du bassinnet, les pyélites hémorragiques sont fréquentes. La pyurie se prolongea après la maladie, ce qui est habituel.

Dans les cas rapportés ci-dessus la pyélocystite est apparue au cours de la maladie et surtout à la convalescence. Elle était toujours précédée de pyurie, laquelle se prolongeait le plus souvent pendant quelques semaines et même quelques mois après la disparition des symptômes cliniques de la pyélocystite. Voici maintenant des cas où la fièvre typhoïde débute par la pyélocystite.

OBSERVATION XV.

*Fièvre typhoïde débutant par une pyélocystite
à bacille d'Eberth.*

(MILUKOWSKI.)

L'auteur observe un cas de pyélocystite chez un enfant de 4 ans au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde.

Martin Sl..., 4 ans. Le malade entra à l'hôpital Charles-et-Marie, le 9 septembre 1926. Le 7^e jour, de l'affec-

tion, il présentait des douleurs et des difficultés à la miction. Les urines parfois sanguinolentes et la fièvre durèrent déjà depuis une semaine. L'examen du malade révèle un bon état général avec état psychique normal. Absence de lésion du côté naso-laryngé, pulmonaire, cardiaque, légère hypertrophie de la rate, langue humide, pouls 120, température 38,2, 39,6 ; inappétence, sommeil normal. Le seul signe morbide subjectif est le tenesme vésical et la douleur à la fin de chaque miction. Les signes objectifs sont : la fièvre, le pirquet positif, l'endolorissement de la partie inférieure de l'abdomen, la rate molle et palpable et l'état des urines. Les urines sont acides tantôt claires, tantôt troubles avec des traces d'albumine (0,05 p. 1000), acide urique 4,400 p. 1000 (régime sans purines), chlorures 2,5 p. 1000. Praces d'urobilinogène. Dans le sédiment des globules jusqu'à 10 dans un champ, des cellules vésicales et pyélitiques amassées, des leucocytes disséminées jusqu'à 8 dans un champ des trainées de mucus, des bactéries, peu d'urates. La diazo-réaction est négative, sang Hgb 50 %, globules rouges 4.500.000. Globules blancs 15, 4000. polynuc. 77 %, lymphocytes 20 % formes transitoires 3 %. Refr. 1.3481 (7,06 %) d'albumine), viscosité 1,4. Résistance globulaire dans les solutions hypotoniques 0,44 %, 0,38 %. Urée 0,25 p. 1000. Acide urique 3 mm. %. Cholestérine 1 p. 1000. Vidal 1,40. culture du sang stérile. En se basant sur cet examen et sur les signes qui l'accompagnent, la maladie est diagnostiquée néphro-pyélocystite. A cause du tenesme tenace et douloureux on soupçonna la possibilité de la présence d'une calculose

occulte et dans le but de la constater, on a soumis le malade à un examen par la méthode bi-manuelle du côté de l'abdomen et du rectum. On observait attentivement les différentes portions de l'urine pour voir les calculs, on a fait aussi des radiographies de la région vésicale et des urétéres. Tous ces examens n'ont pas donné de résultats positifs. Le 15 septembre, température 37,2-38,5, pouls 120 régulier, bien tendu. Sous l'influence du traitement habituel symptomatique la douleur à la miction disparaît, l'état général de l'enfant est bon. La rate est palpable, pas de signes intestinaux. Le 17 octobre, température oscille entre 36,8-38,6. État général bon, selles solides, densité des urines 1005, pas d'albumine acide urique 3 p. 1000. Dans le sédiment on trouve des globules rouges disséminés et des cellules épithéliales desquamées de la vessie et du bassin net, quelques leucocytes. diazo (réaction négative. WIDAL 1 : 100. L'ensemencement des urines sur bile donne une culture de bacille d'Éberth agglutinant avec un sérum à un taux élevé, diagnostic fièvre typhoïde. Le 20 septembre, température normale, rate palpable molle, point de signes vésicaux, urines, rien à signaler, diazoréaction négative, Widal 1,200 (18^e jour de la maladie). L'évolution ultérieure de l'affection de douan^e maladie). L'évolution ultérieure de l'affection ne donne aucune complication. Convalescence normale. La leucocytose disparaît, les signes pyélocystiques ne se renouvellent pas.

Voici donc, un cas de fièvre typhoïde débutant par une pyélocystite.

OBSERVATION XVI.

Fièvre typhoïde débutant par une affection des voies urinaires, pyélocystite à bacille d'Eberth, porteur de germes.

(BUMKE.)

Le malade est un sous-officier de 28 ans. Il était toujours bien portant. A été vacciné 3 fois contre la fièvre typhoïde. Il tombe malade à la mi-décembre 1914. A ce moment il a des douleurs à la miction et du vertige. On pense à une affection des voies urinaires. Le 9 janvier, fièvre, 40°1, diagnostic : fièvre typhoïde. Le 9 janvier, fièvre élevée ; assoupissement profond. Le 18 janvier, fièvre toujours élevée, stupeur. Le 19 janvier, pouls petit et mou, rate non palpable. Le 20 janvier plus de fièvre. Le 21 janvier, fièvre 39,5. Le 27 janvier la température est tombée lentement, depuis hier plus de fièvre. Le 5 février brusque élévation de température, 39°1. Le 6 février pas de fièvre. Le 26 février, le soir 39°. Le 27 février 36°9, le matin. Le 19 mars le malade se trouve à Spa comme convalescent. Il présente de la difficulté à la miction, de l'albuminurie, des leucocytes dans le sédiment. Le 29 mars troisième recherche urinaire ; on trouve des bacilles typhiques dans l'urine. Le 4 avril se plaint de douleurs dans le rein, brûlure à la fin de la miction, albuminurie dans le sédiment ; très nombreux leucocytes, un cylindre hyalin. Le 11 avril érythrocytes dans le sédiment urinaire. Le 19 avril, dans l'après-

midi, frisson et 38°2, aujourd'hui 39°2 à midi, céphalée violente. Le rein gauche est sensible à la palpation, urines troubles. Dans le sédiment des masses de leucocytes, présence de cellules vésicales et rénales. Le 22 mars cytes, présence de cellules vésicales et rénales. Le 22 avril chute aigue de la température, douleur lombaire durable. On trouve toujours des bacilles dans l'urine. On fait des cultures pures de bacilles d'Éberth. Le 5 mai douleur lombaire qui ne cesse pas, urines troubles, résidu épais, blanchâtre. Depuis le 10 jusqu'au 12 mai fièvre 38°6. Depuis le 13 mai jusqu'au 4 juin, fièvre 39°. Le 19 juin, urines acides d'albuminurie, dans le sédiment beaucoup de leucocytes. Le 22 août le malade élimine encore des bacilles par l'urine. On obtient des cultures pures. Le traitement consiste en repos au lit, en boissons abondantes, bain électrique, bain d'acide carbonique suivi de douches froides. bleu de méthylène en capsule de 0,2, trois fois par jour, pendant 14 jours, urotropine à la dose de 0,6, trois fois par jour pendant 6 semaines, finalement on fait 3 auto-vaccins en injections intramusculaires et à dose croissante. Or, malgré ce traitement, l'aspect clinique et les constatations bactériologiques sont toujours les mêmes. Le malade se plaint toujours de douleurs rénales et de douleurs à la miction, on constate de l'albumine, et dans le sédiment beaucoup de leucocytes. Le malade est envoyé à Koln, comme porteur de germes. Plus tard on a trouvé chez ce malade des bacilles en janvier 1916. Ainsi ce sujet éliminait des germes pendant un an encore. Ce cas est inté-

ressant ; la maladie débuta par des symptômes urinaires, et ce n'est que trois semaines après que la fièvre typhoïde fût diagnostiquée. La fièvre dura un mois. Puis sept fois la fièvre s'était élevée brusquement au cours de la mi-année. Cette marche de la maladie, avec albuminurie continue, nombreux leucocytes, douleur lombaire continue, douleur à la miction, véritable élimination chronique des germes par l'urine pendant un an, plaide en faveur de la présence d'abcès dans les deux reins.

« On voit aussi la pyélocystite apparaître comme une affection autonome, primitive ».

OBSERVATION XVII.

Pyelocystite a para B.

(M. LOEPER ET A. LEMAIRE)

M. Fre... Alberti âgé de vingt-cinq ans, est pris brusquement le premier décembre 1930, au cours de son travail, d'une douleur abdominale violente ; d'abord transversale et sus-ombilicale, puis bientôt lombaire droite, cette douleur simule, dit le (malade un tour de rein. Mais son irradiation descendante, la survenue de miction douloureuses et la discrète hématurie qui les terminent ne laissent aucun doute sur l'existence d'une infection urinaire de fait un médecin conseille des tisanes diurétiques et de l'urotropine. La température est à 40 et persiste à ce degré les jours suivants, si bien qu'un autre médecin porte le diagnostic de fièvre typhoïde et envoie le malade à l'hôpital. Le 5 décembre à son

entrée, F.... est considéré comme un typhique ; il est légèrement obnubilé, sa langue est saburrale et étalée, sa fosse iliaque droite douloureuse, sa rate percutable. Il n'a ni diarrhée ni constipation. La température est à 39, le pouls ne dépasse pas 100. Les urines peu abondantes et non albumineuses ne sont ni troubles, ni sanglantes. Une hémoculture est pratiquée le six, elle est positive au para B. Mais cette paratyphoïde paraît bénigne, car très rapidement la fièvre tombe et les urines augmentent sans qu'aucune tâche rosée soit apparue. Pourtant le 13, la température remonte brusquement à 40, en même temps que reparaissent les douleurs lombaires et que diminuent les urines. La poussée fébrile dure trois jours pleins ; et par la suite deux épisodes identiques sont encore survenus le 20 et le 25 décembre. Chaque fois le culot de centrifugation des urines recueillies aseptiquement se montra formé de polynucléaires et de nombreux bacilles mobiles Gram négatif. Ces derniers furent identifiés le 17 décembre ils avaient tous les caractères culturels du para B. Un examen sanguin fait à la date du 23 décembre donna les résultats suivants, qui sont d'une infection et non d'une typhoïde.

Hématies	3.420.000
Hémoglobine	80. %
Globules blancs	12. 500
Polynucléaires neutrophiles	74. %
Polynucléaires éosinophiles	2. %
Lymphocytes	7. %
Moyens mononucléaires	9. %
Grands mononucléaires	8. %

Un traitement à l'iodaseptine puis à la septicémine fut dès lors institué régulièrement. La guérison s'ensuivit et le malade quitta l'hôpital le 16 janvier 1931. Voici donc une septicémie à para B. qui s'est traduite par un minimum de signes typhoïques, et dont la manifestation clinique essentielle consiste en une pyélocystite; celle-ci évolua sous nos yeux en trois poussées successives rigoureusement identiques dans leur durée, dans leurs symptômes dans la forme même de la courbe thermique qui les signala.

Le bacille paratyphique B. fut trouvé dans le sang et dans les urines à l'état pur. Il est l'agent causal exclusif de la maladie. Celle-ci représente une véritable forme urinaire de la dothiéntenterie. La constatation de la leucocytose polynucléaire dans le sang confirme ce que nous avons dit sur la pathogénie des complications urinaires dans la fièvre typhoïde.

Cette observation figure un nouveau cas de ces formes extra-intestinales de la typhoïde dont BEZANSON ET PHILIBERT ont ouvert l'étude.

OBSERVATION N° XVIII

Pyélocystite, orché-épididymite, localisations primitives d'une infection paratyphique B.

PAR M. CREYX, DE BORDEAUX.

(PRÉSENTÉ PAR M. TRÉMOLIÈRES)

Rien de spécial à retenir dans les antécédents héréditaires de M...., directeur de la succursale d'une firme importante.

Il a toujours présenté une certaine pâleur du visage et de la constitution. Malgré une apparence un peu frêle, il a pu exercer, sans interruption son métier. Il a pris part à la campagne de 1914-1918 et a reçu, vers le milieu de l'année 1915, deux injections intra-musculaires de vaccin antityphique T. dans la fosse sus-épineuse. Le 6 et le 7 mars 1931, il se sent fatigué, mal en train, il perd l'appétit, éprouve un peu de céphalée et quelques vagues douleurs lombaires. Le 8 mars, les troubles s'accroissent il se met au lit. La température rectale du soir est de 37 ° 2. Nous le voyons le 9 mars matin, sa femme a été frappée par le caractère troublé des urines qu'il a rendues depuis la veille. Elle nous les montre. Leur quantité s'élève à environ 3 à 400 c.c. Elles sont franc-ement purulentes, ainsi que légèrement sanglantes. Les urines de la journée, recueillies d'ailleurs dans un bocal gradué, se trouvant en faible quantité (200 cc. environ) et offrent un aspect trouble dans leur totalité, mais plus accusé cependant au fond du bocal.

De tels phénomènes nous incitent à pratiquer d'une façon plus détaillée l'examen du tracus urigénital et voici le résultat de nos investigations.

Les deux reins sont légèrement douloureux à la palpation mais non augmenté de volume, les ponts urétraux de Pasteau ne comportent l'existence d'aucune douleur. Il existe une légère douleur sus-pubienne à la pression, mais il n'y a ni ténésme, ni pollakiurie. L'urètre est indemne, disons que le malade est exempt de toute blennorragie antérieure. Le toucher rectal nous relève une prostate et des vésicules séminales non dou-

loureuses à la pression. Rien du côté des voies spermatiques et des testicules.

Hormis de syndrome urinaire, les constatations séméiologiques se réduisent à l'existence de la fièvre (38° 8, 39° 2), de l'accélération parallèle du pouls, d'un léger état saburral de la langue, de la constipation habituelle.

Le 11 mai nous revoyons le malade. La pyurie persiste avec un taux d'urines de vingt-quatre heures de 6 à 700 cc. environ, ne renfermant plus du tout de sang. Cependant un nouveau incident s'est déclaré depuis la veille au matin, le testicule droit à très rapidement augmenté de volume, sans aucun phénomène douloureux ou provoqué par les mouvements.

L'examen du scrotum montre que la bourse droite est éborme de la grosseur des deux poings, les téguments présentent à ce niveau une distention marquée, sans rougeur. Il existe un peu de liquide, dans la vaginale. La palpation permet d'isoler un cordon spermatique augmenté de volume, mais absolument indolore à la pression, et montre que la testicule et l'épididyme constituent une grosse masse unique, nullement douloureuse. Le toucher rectal se révèle comme l'avant veille, à peu près négatif, réserve faite cependant, sur une légère sensibilité de la testicule séminale droite.

La fièvre persiste autour de 39° 4, 39° 6. La fréquence du pouls demeure la même (110).

On se trouve en présence d'un syndrome aigu d'infection génitale qui, à lui seul, accapare presque tout le scène morbide.

Le 14 mars, la température descend à 38° 6, le pouls conserve son même chiffre de fréquence ; l'intensité de la pyurie diminue, les phénomènes de phlogose testiculo-épididymaire persistent identiques.

A partir du 14 mars jusqu'au 18, la fièvre qui s'est accusée en plateau à 40° ne permet plus de douter de l'existence d'une infection typhique ou paratyphique. Le pouls se relentit (105, 106) le dicrotisme est accusé, la tension artérielle est très basse (11-511/2). On remarque une prostration notable quelques tâches rosées, la rate est percutable, le ventre jusque là aplati, se montre météorisé. Il y a des râles de bronchite dans l'étendue des deux champs thoraciques. L'urine toujours trouble, à caractère d'urine rénale, dépasse légèrement le taux nycthémal initial (environ 1 litre).

A partir du 18 mars, la température descend en lysis pour atteindre, le 1^{er} avril, un niveau légèrement inférieur à 37°. Pendant toute cette période de décroissance thermique, accompagnée de sédation de tous les éléments du syndrome typhoïde, la pyurie persiste sans manifestations douloureuses. Sans pollakiurie. Le taux de l'urine augmente notablement vers le 24 mars (1.400 à 1.500 cc. dans les vingt quatre heures).

D'autre part, l'orchépididymite demeure absolument stationnaire et indolente.

Pendant ce cycle morbide, les épreuves de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Le 9 mars prélèvement aseptique de l'urine. Examen cyto-bactériologique, cytologie. Filaments et mucus, absence de sédiments cristallisés, cellules du type uré-

téropyélituque, absence de cylindres. Nombreux leucocytes polynuclées. Pyurie. Nématies.

Bactériologie. La recherche des bacilles acido-alcool-résistants du type bacille de Kock a donné un résultat négatif. Flore microbienne peu abondante, uniquement constituée par quelques germes de type entérocoque.

Le séro diagnostic T.A.B. a fourni les indications suivantes :

Bacille typhique, agglutination positive 1/80.

Bacille paratyphique A, agglutination négative au

Bacille paratyphique B, agglutination positive au 1/100.

Le 11 mars, examen d'urine : Cytologie, pyurie abondante. Nombreux leucocytes polynuclées. Bactériologie. Coloration par la méthode en Gram. Mise en évidence de très nombreux germes Gram négatifs du type colibacille à l'état pur. La recherche des bacilles acido-alcool-résistants du type bacille de Kock a été négative.

Hémoculture pratiquée en bile peptonée glucosée ; après trois jours d'étude, les examens directs et des repiquages de contrôle sur milieu solide ayant été négatifs, on peut considérer l'hémoculture comme définitivement négative.

Le 4 avril urines : cytologie, leucocytes polynuclées, pyurie notable. Prélèvement aseptique de l'urine, la culture obtenue est constituée par un bacille Gram négatif mobile, présentant tous les caractères biologiques cultureux et fermentatifs du bacille paratyphique B.

L'épreuve d'agglutination a été pratiquée, le germe isolé a été agglutiné par le sérum antiparatyphique B. jusqu'au 1/200.

Pendant toute cette évolution, la thérapeutique que nous avons mise en œuvre, en dehors du régime liquide (à exclusion des bouillons de viande et de lait), s'est bornée à l'administration d'uraseptine, aux applications de glace sur ventre aux soins d'hygiène de la peau et des muqueuses. Quelques injections sous-cutanées d'huile camphrée ont été faites en vue de tonifier le muscle cardiaque.

La convalescence s'est montrée normale, sauf sur deux points : la pyurie a persisté jusqu'à la fin du mois d'avril l'orchépididymite n'a commencé à regresser qu'à la fin du mois de juillet très lentement d'ailleurs. Au mois de septembre, elle était encore si développée que pour un médecin qui aurait ignoré ses corrélations avec l'état infectieux du début, la confusion avec une orchépididymite bacillaire ou syphilitique plus peut-être encore avec une tumeur eut été possible au premier examen. Ce n'est qu'en fin juillet, disons-nous que la régression de la masse scrotale droite dure, absolument indolente avec mobilité de la peau sur les plans profonds, a débuté, mais ce n'est qu'au mois de septembre qu'il a été possible de sassocier, dans cette masse, testicule et épидидyme. Fin octobre, il ne demeurait plus qu'un noyau induré de la grosseur d'une demi-phalange au niveau de la tête de l'épididyme. Ajoutons que pendant vésicules séminales par le toucher rectal n'a pas montré d'anomalies.

OBSERVATION XIX.

Pyélocystite a para B.

(BARKER)

Femme âgée de 45 ans, elle souffre depuis six mois, de poussées de fièvre répétées et durant 4 à 5 jours. Chaque poussée est accompagnée de frissons, d'une leucocytose de 14 à 16 milles, d'une polynucléose de 80 à 84 % et d'une soudaine pyurie. Le pus disparaît de l'urine le cinquième ou le sixième jour. Chaque poussée apparaissait après un intervalle de 7 à 14 jours. L'examen général est négatif, mais la femme a perdu 25 livres pendant les six mois de sa maladie. On a fait des examens bactériologiques trois mois après le début de la maladie et on a trouvé une bactériurie à para B. D'autre part l'examen urologique fait à cette époque a montré une sensibilité à la pression de la région rénale gauche un léger degré de cystite chronique (cystoscopie). et une pyélonéphrite par le cathétérisme urétéral et la pyélographie. On traite cette malade par les antiseptiques urinaires et par l'hygiène et on irrigue le bassinnet gauche avec une solution de mercurochrome. Ce traitement n'a pas beaucoup amélioré la malade. Elle voit alors un autre médecin qui lui confirme le diagnostic de cystopyélite et de bactériurie prolongée. Il trouve le para B. Il traite alors la malade par les injections intra-veineuses de néosarsphénamine, mais sans succès, au contraire ce traitement a fait apparaître une dermatite exfoliante. Durant la convalescence de cette derma

tite la malade avait une nouvelle poussée de fièvre avec frisson et pyurie. On décide alors de préparer un vaccin paratyphique. Mais l'auteur apprend que Schottmüller a obtenu des succès avec sa méthode (solution forte d'azotate d'argent, pour les détails, voir traitement). La malade traitée par cette méthode a guéri. Les attaques ne se sont plus répétées et la malade se porte bien.

Nous avons dit que certains auteurs envisage chez les femmes la voie ascendante de l'infection. Nous rapportons ici un cas de fièvre para typhoïde B. débutant par une cystite hémorragique et qui se compliqua de néphrite.

OBSERVATION N° XX

*Fièvre paratyphoïde B. ayant débuté par une
cystite hémorragique.*

(M. ROCH DE GENÈVE)

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, femme de chambre en Savoie. Un médecin la voit le 7 septembre 1928. Depuis la veille elle a des céphalées, des douleurs dans la région rénale, de la rétention d'urine et de la fièvre. Elle entre dans le service de M. Roch le 10 septembre, très prostrée, avec une fièvre élevée dépassant 40° et un pouls relativement lent battant à 90 par minute. La rate n'est pas augmentée de volume et il n'y a pas de taches rosées. La région vésicale est sensible à la palpation, il y a du tenesme empêchant la miction. Les urines

recueillies par sondage sont fortement hémorragiques. A l'examen microscopique, on n'y trouve que de très nombreux globules rouges et de rares globules blancs.

Une cystoscopie montre une cystite hémorragique et permet de constater que l'urine émise par les uretères est claire. La culture de l'urine montre des bacilles paratyphiques B. On trouve dans le sang 13.000 globules blancs. L'hémoculture pratiquée le 11 septembre demeure stérile et la séroagglutination est négative pour l'Eberth, le para A et la para B. La fièvre reste élevée, l'état général s'aggrave. La diarrhée succède à la constipation, la rate se tuméfie et le 14 septembre survient une éruption de taches rosées. Le 15 septembre une hémoculture donne du para B et la séroagglutination, qui reste négative pour l'Eberth et le para A, devient positive pour le para B. La fièvre baisse un peu et ne dépassera plus 39°. En même temps apparaissent des signes d'atteinte rénale; d'abord des cellules de desquamation, puis des cylindres. En même temps, le taux de l'urée du sang monte à des chiffres impressionnants.

13 septembre urée du sang		0,40 p. 1.000	
20 — — —		3,94	—
22 — — —		5,26	—
24 — — —		4,14	—
1 ^{er} Octobre urée du sang		0,78	—
12 — — —		0,20	—

Je dois signaler que, conformément à l'opinion de LEMIERRE sur l'action hypothémisante de l'urée, j'ai pu constater, dit l'auteur, que la fièvre a baissé au

moment de la forte azotémie pour se relever alors que elle-ci se rapprochait du taux normal. Au début d'octobre, il y eut encore une hémorragie intestinale et une parotidite. La température devint normale à partir du 8 octobre et la malade guérit sans conserver de séquelles apparentes de son infection.

Dans cette observation la cystite a été la première localisation du bacille. Celui-ci passe dans le sang plusieurs jours après que sa présence avait été constatée dans l'urine. Les phénomènes rénaux qui ont été tardifs sont attribués par l'auteur à l'ascension urétérale de l'infection.

CONCLUSIONS.

1°. La bactériurie est fréquente dans la fièvre paratyphoïde B.

2°. Sa fréquence est de 40 % en moyenne.

3°. La localisation des germes peut se faire au niveau de l'appareil urinaire sain, ou préalablement altéré. Dans le second cas, il s'agit soit d'une malformation congénitale, soit d'une lésion acquise préexistante, n'ayant pas de liaison avec la maladie paratyphique, soit d'une lésion due à l'atteinte préalable du rein et des voies urinaires par les germes paratyphiques eux-mêmes (néphrite aigue, néphroparatyphus etc..)
Il faut compter aussi avec les prédispositions individuelles.

4°. La bactériurie peut apparaître à chaque moment de la maladie. On l'a vue survenir avant les symptômes cliniques de la fièvre paratyphoïde et aussi longtemps après la guérison. Elle est fréquente à la période d'état. Mais le plus souvent elle se montre au décours de la maladie (au moment où la température commence à fléchir) et à la convalescence (après la chute de la fièvre).

5°. Les recherches cliniques (examen des urines, étude du sédiment, cystoscopie, cathétérisme urétéral) et anatomo-pathologiques ont montré que la bactériurie

est due avant tout à la présence d'abcès rénaux, à dimensions variables, avec atteinte secondaire des voies urinaires et surtout du bassinet. Ces abcès rénaux siègent surtout dans la substance corticale, mais on les trouve aussi dans la substance médullaire.

L'effraction de ces abcès rénaux dans les canalicules urinifères est la cause primordiale de la bactériurie. Les bacilles en passant par les voies urinaires, les infectent. Il se forme ainsi des foyers secondaires qui jouent aussi un rôle dans l'élimination des germes. Ainsi la bactériurie serait due à une maladie du tractus urogénital.

6°. La bactériurie peut être passagère, continue ou durable et intermittente. De petits abcès, peu nombreux, donnent naissance à une élimination passagère. Dans ce cas, l'atteinte secondaire des voies urinaires est légère. Des foyers plus grands et plus nombreux donnent naissance à une élimination continue, qui se prolonge d'autant plus longtemps que le bassinet, l'uretère et la vessie sont de plus en plus infectés. Si la rupture des foyers se fait à des moments variables, la bactériurie prend un caractère intermittent.

7°. Les sujets qui éliminent des bacilles sont appelés « porteurs de germes ». On distingue les porteurs passagers et les porteurs chroniques.

8°. Les porteurs de germes passagers et surtout les *porteurs chroniques* sont dangereux, non seulement pour eux-mêmes (menace d'apparition de poussées aiguës de pyélocystite etc.) mais aussi et surtout pour l'entourage, car ils disséminent les bacilles et jouent un

rôle important dans l'apparition endémique et épidémique (écoles, casernes, restaurants, internats etc.) des maladies typhoïdes. Le danger de dissémination de la maladie par les porteurs chroniques est encore augmenté par le fait que ces sujets sont peu gênés par leur bactériurie plus ou moins prolongée. Ils se croient complètement guéris de leur fièvre paratyphoïde.

9°. Malgré l'infection secondaire, parfois très étendue des voies urinaires, les signes fonctionnels de la bactériurie sont nuls, rares ou légers. Seuls l'examen des urines la cystoscopie et le cathétérisme urétéral peuvent déceler la néphro-pyélo-urétéro-cystite latente.

10°. Sous l'influence des causes diverses tenant soit aux germes (virulence, nombre) soit à l'état des voies urinaires, soit à une infection surajoutée, soit à une autre cause, pouvant influencer fâcheusement sur l'évolution de l'affection, le processus infectieux des voies urinaires augmente d'intensité, pour s'extérioriser sous la forme des complications urinaires diverses, parmi lesquelles nous avons étudié la pyélocystite.

11°. La pathogénie de la pyélocystite est la même que celle de la bactériurie. Elle est due à un processus infectieux et purulent des voies urinaires. M. LOEPER en a donné encore dernièrement la preuve. Cet auteur a étudié le sang dans une pyélocystite à para B, et il a vu que ce dernier présentait une *leucocytose polynucléaire*, qui est une preuve d'infection.

12°. En effet, la bactériurie, la pyurie, la pyélocystite etc., ne sont que les aspects et les degrés divers d'une même maladie, l'infection des voies urinaires. Le malade passe par ces diverses phases de l'affection.

13°. La pyélocystite est toujours précédée de bactériurie et de pyurie (suivant l'intensité du processus inflammatoire et suivant la rapidité de l'évolution ces deux phases peuvent être plus ou moins courtes). Mais ces dernières suivent souvent, sinon toujours, la pyélocystite pendant un temps plus ou moins long (CCYON ET LEMIERRE, SCHOTT-MULLER ETC.). Il est exceptionnel que les germes disparaissent de l'urine en même temps que les symptômes cliniques de la phase aigue (BARKER, SCHOT-MULLER).

14°. Le moment de l'apparition de la pyélocystite est variable. On la voit le plus souvent au décours et à la convalescence de la fièvre paratyphoïde.

15°. Mais elle peut aussi apparaître comme une affection urinaire autonome, primitive, et constituer ainsi une localisation extra-intestinale des fièvres typhoïdes (LOEPER, SUTER). Dans ces cas la septicémie à para B. ne se traduit pas par des signes typhoïdes, mais par les symptômes propres à la pyélocystite. La recherche *du bacille dans l'urine*, l'hémoculture la séro agglutination du WIDAL, la polynucléose sanguine, confirment le diagnostic de manifestation urinaire clinique essentielle de la septicémie typhique ou paratyphique.

16°. L'évolution de la pyélocystite est variable. La poussée aiguë dure de une à deux semaines en moyenne, mais la convalescence est longue. Le plus souvent l'urine continue à être plus ou moins trouble et il arrive que lorsqu'elle s'éclaircit, on peut encore y déceler la pré-

sence des bacilles. Cette bactériurie latente est à l'origine des récidives qui surviennent après des causes parfois minimes (FLOOR, FAÏN, BARKER, SCHOTTMULLER). Cette bactériurie latente et ces poussées aiguës survenant de temps en temps peuvent être dues à une *résistance* moindre dont les origines sont mentionnées plus haut (LEMIERRE, COYON ET LEMIERRE, BUMKE, SUZUKI, HERRNHEISER).

17°. Le pronostic vital est bon, mais le pronostic local est réservé.

18°. Le traitement est celui des pyélocystites infectieuses. Dans le cas de pyurie et de bactériurie rebelle et durable on peut envisager une intervention chirurgicale (néphrotomie etc.).

19°. Les infections typhoïdiques, quel que soit le germe qui les provoque, qu'elles soient dues à l'Eberth au para A ou au para B, sont réunies en un groupe unique par la clinique, l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie, et qu'elles ne diffèrent entre elles que par les caractères biologiques propres à ces divers agents pathogènes. Leur problème est entièrement d'ordre bactériologique (OLMER, BUMKE, HERRNHEISER ACHARD ETC.).

Vu, le Doyen,
BALHAZARD.

Vu, le Président de la Thèse,
M. LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- LOEPER et LEMAIRE. — « Pyélocistite à bacille paratyphique B. », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance, 30 janvier 1931.
- GREYX. — « Pyélocistite, orchi-épididymite, localisations primitives d'une fièvre paratyphique B. », *Bull. et Mém. Soc. H. de Paris*, séance du 19 février 1931.
- ROCH. — « Fièvre paratyphique B ayant débuté par une cystite hémorragique », *Bull. et Mém. Soc. Mém. de Hôp., de Paris*, séance du 6 mars 1931.
- LEMIERRE. — « Infection chronique des voies urinaires par le bacille paratyphique B. », *Presse Médicale*, p. 521, 20 novembre 1916.
- REIBMAYER. — « Dauerausscheider nach typhosen, Erkrankungen, *Munchener medizinische, Wochenschrift*, p. 670, 1918.
- SUZUKI. — « Pathologisch, anatomische und bakteriologische Ergebnisse in 69 Obduktionsfällen paratyphoser infektion insbesondere in 60 Fällen von paratyphus B und A aus dem Material der ehem. III. deutschen Armee-prosektion », *Virchow's Archiv für pathologische anatomie und physiologie*, vol. 250, p. 685, 1924.
- HERRNHEISER. — « Paratyphusbateriurie », *Medizinische Klinik*, p. 469, 1920.
- PIERACH. — « Ueber paratyphus B Schotttmüller épidémie », *Mun. Méd. Wochen*, p. 2181, 1930.
- JAMES WRIGHT. — « Pyonéphrosis as a complication of typhoid fever », *The british Journal of children's diseases*, octobre-décembre 1930.
- REMLINGER. — « Les analyses d'urines typhiques envisagées au point de vue de la propagation possible de la fièvre typhoïde », *Presse Médicale*, p. 35, 1907.
- HARVEY. — « A case of paratyphoid fever followed by infections on the kidney by a paracoly bacillus », *J. Roy. Arm. M. Corps*, XIII, pp. 574, 577, Lond., 1909.
- E. SCHEIDEMANTEL. — « De la valeur de l'examen bactériologique de l'urine pour le diagnostic et le traitement en particulier de la néphrite aigue », *Munchener Méd.*, p. 1772, 1778, n° 31, 32, *Wochenschrift*, 1913.

- E. BUMKE. — « Niere und typhus beobachtungen am typhus, paratyphus A un B. urinausscheidern », *Virchow's Archiv fur pathologische anatomie und physiologie*, p. 446, 256, 1925.
- FRENZEL. — *Die Medizinische Well.*, p. 974, 1916.
- LEPEHNE. — *Medizinische Klinik*, p. 1318, 1917.
- A. GILBERT et P. CARNOT. — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, 1927.
- RIBIERRE et LAVERGNE. — *Fièvre typhoïde, manifestations non typhoïdes des infections éberthiennes et paratyphiques*.
- C. LEPOUTRE. — Bactériuries, pyérites, pyélonéphrites, 1930.
- F. MUNCH. — « La bactériurie typhoïdique et son rôle dans la diffusion de la dothiéntenterie », *La Semaine éédicale*, p. 121, 1904.
- HUEPPE. — Analyse des travaux de von Fodor et de Wyssokowitch, *Fortschritte des Medicin.*, p. 446, 1^{er} juillet 1886.
- A. BERLIOZ. — *Recherches cliniques et expérimentales sur le passage des bactéries dans l'urine*, Thèse de Paris, 1887.
- KONIAIEW. — *Les lésions bacillaires du rein dans la fièvre typhoïde analysé par von Ettinger in Centralbl. fur bacteriologie*, 23 novembre 1889.
- H. NEUMANN. — *Ueber die diagnostische Bedeutung der bacteriologischen, urinuntersuchung Tei inneren krankheiten*, *Berliner, klin, Wochenschrift*, 13, 20, 27 février 1888.
- H. NEUMANN. — *Ueber typhusbazillen in urin*, *Klin, Wochen*, p. 121, Berlin, 10 février 1890, et *Semaine Médicale*, p. 40, 1890.
- ENRIQUEZ. — *Contribution à l'étude bactériologique des néphrites infectieuses*, Thèse, Paris, 1892.
- BLUMER. — « Pyuria in typhoid fever, the Johns hopkins hospital reports » vol. V, p. 327, 1895.
- WRIGHT et SIMP. — « On the presence of typhoid bacilli in the urine of patiens suffering from typhoid fever », *The Lancet*, 27 j illet 1895.
- HORTON-SMITH. — « On the occurence of typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever », *Royal Ped., and chirurg.*, soc., of London, séance du 8 février 1897, in *Lancet*, p. 445, 13 février 1897.
- A. BESSON. — « Recherches bactériologiques sur la fièvre typhoïde », *Revue de Médecine*, juin, 1897.
- LÉVY et GISSLER. — « Untersuchungen uber Typhusserum », *Med., Wochens*, p. 1475 et p. 1476, *Luhchen*, 14 et 21 décembre 1897.
- PETRUSCHKY. — *Ueber Massenausscheidung von Typhusbacillen durch den Urin von Typhus-reconvalescenten und die epidemiologische, Bedentrnz dieser Jhatsache Centrablatt für Bacteriologie* p. 577 12 avril 1898.

- RICHARDSOW. — « Présence of the typhoid bacillus in the urine, » ; *Journal of experim. Med.* p. 249, New-York mai 1898, analysé par H. Vincent In *Revue des Sciences Med.*, 1898. L II. p. 442 et janvier 1899.
- HORTON-SMITH. — « On the respective parts taken by the urine and the feces in the dissemination of typhoid fever », *The Lancet*, 20 mai 1899
- « The presence of typhoid bacilli in the urine of typhoid fevr patients *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, juin 1899.
- P. SCHICHHOLD. — « Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen imm Harn », *Deutsche arch. fur klin. Med.* 1899, V. LXIV. p. 505.
- NEUFELD . — « Ueber Bakterein bei Typhus und ihre praktischeBedeutung, » *Deutsche Med. Wochen*, 20 déc ; 1900.
- VINCENT. — « Complication rare de la fièvre typhoïde, 2 cas de cystite hémorragique due au bacille d'Eberth, » *Compte rendu, de la société de biologie*, séance de 9 mars 1901 et *Semaine Medicale* 1901 p. 85.
- VINCENT. — *Sur la présence du bacille d'Eberth dans l'urine des typhoïques pendant et après leur maladieet Compte-rendu de la Société de biologie*, séance du 14 mars 1930 et *Semaine Médicale*, p. 88, 1903.
- SCHUDER. — « Zur Aussng cheidudes typhusbacillen durch den Harn », *Deutsche Medizin. Wochensch*, 31 décembre 1901.
- BUSING. — « Ein Fall von langdauern der Ausscheidung von typhus bazillen mit dem Urin », *Deutsche med. Wochenschr.*, 19 juin 1902.
- CH. LESIEUR. — « Sur la présence du bacille d'Éberth dans l'urine des typhiques », *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1^{er} décembre 1903.
- HERBERT. — « Ueber das Vorkommen von typhusbazillen in den Fazes und dem Urin von typhus, reconvaleszenten », *Munch. Mediz. Woch.*, 15 mai 1904.
- TH. HOUSTON. — « On a case of cystitis of three years duration due to the typhoid bacillus », *Vritish Med. Jour.*, 14 janvier 1899.
- SCHUMBURG. — « Zur Desinfection des Harns bei typhusbacteriurie », *Deutsche Med. Wochenschrift*, 28 février 1901.
- CH. BOUCHARD. — « Des néphrites infectieuses, communication faite au Congrès de Londres », *Revue de Médecine*, p. 671, 1881.
- CHARLES ACHARD. — *Les maladies typhoïdes*, 1929.
- H. DUFOUR et J. THIERS. — *Fièvres typhoïde et fièvres paratyphoïdes*, 1923.
- HENRI MALLIE. — *Les infections paratyphoïdes*, 1916.
- E. SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. — « Infections à germes connus », *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, t. xv.
- G.-H. ROGER F. WIDAL, P.-J. TEISSIER. — « Maladies infectieuses », *Nouveau traité de médecine*, t. III.

- ACHARD et BENSAUDE. — « Infections paratyphoïdes », *Bull. et Mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, p. 820, 27 novembre 1896.
- RONNEAUX. — « Le paratyphus », *Les infections paratyphoïdes*, Thèse de Paris, 1904.
- BRION. — *Paratyphus. Deut. Klinik.*, Bd. 2., p. 527, 1903.
- SCHOTHMULLER. — « Weitere Mitteilungen über mehrere das bild des typhus bitende Krankheitsfälle hervorgerufen durch typhusähnlichen bacillen (paratyphus) », *Zeitschr. f. hyg. und infc.*, p. 368, bd. 39, 1900, et bd. 36, 1901.
- KURTH. — « Ueber typhusähnlichen durch einem bisher nicht beschriebenen bacillus (bac. Bremensis febris gastricae) bedingte Erkrankungen », *Deutsche med. Wochenschr.*, pp. 501, 519, 1901.
- BRION et KAYSER. — « Ueber eine Krankheit mit des Befund eines typhusähnlichen bakteriums in blute (paratyphus) », *Munch. Med. Wochens.*, p. 611, avril 1902.
- MAHAUT. — *Le bacille d'Eberth dans l'urine des typhiques, application à la prophylaxie de la fièvre typhoïde*, Thèse de Lyon, 1904.
- SACQUEPÉE. — « Les porteurs de germes typhiques et paratyphiques », *Bull. de l'Institut Pasteur*, janvier, 191p.
- ACHARD. — « A propos d'une épidémie de parat », *Progrès Pédical*, 23 avril 1927.
- CHEVREL. — « A propos d'un cas d'infection para B. », *Progrès Médical*, p. 439, 23 août 1913.
- VINCENT et MURATET. — *Fièvres typh. et paratyph.*, p. 78, 1914.
- LAVERGNE. — « Sémiologie des septicémies médicales », au Congrès français de médecine, Paris, octobre 1925.
- ILITCH. — *Complications urinaires des fièvres typhoïde et paratyphoïde et infections urinaires éberthienne et paratyphique non dothientésiques*, Thèse de Nancy, 1918.
- SACQUEPÉE. — « Infection para. B. avec ictère », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 598, 2 décembre 1910.
- PAGNIEZ et ESCALIER. — « Hépatonéphrite suivie de para. B. », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 316, 26 février 1928.
- FEYER END KAYSER. — « Eine Endemie von paratyphus », *Munch. med. Woch.*, bd. 49, pp. 1692, 1752, 1902.
- HUNNERMANN. — « Bactériologische Befunde bei einer typhusepidémie » *Zeit. f. hyg. und infektionskr.*, bd. 40, p. 522, 1902.
- CONRADI DRGALSKI ET JUNGENS. — « Ueber eine unter des Bilde des typhus verlaufende, durch.... », *Zeit. f. hyg. infektionskr.* pp. 141 bd. 42, 1903.
- GRENET et FORTINEAU. — « Étude sur une épidémie d'infection typh. », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 1298, 24 décembre 1915.

- ETIENNE JEANDELIZE FONCOURT. — « Typh. et parat. », *C.R. de la Soc. de Méd. de Nancy*, 24 mars 1915.
- FORTINRAU et —IBERREAU. — « Quelques cas de contagion interhumaine dans la fièvre para », *C.R. de la Soc. de biol.*, t. LXIX, p. 153, 16 juillet 1910.
- COSTA. — « Deux petites épidémies de para. B. par contagion directe », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 829, 8 mai 1914.
- TREMOLIÈRES et TOURAINE. — « Septicémie à bacille para. B. », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 326, 10 novembre 1911.
- SACQUEPÉE et CHEVREL. — « Notes cliniques et étiologiques sur les infec. para », *Bull. et Mém. de la Soc. des hôp. de Paris*, p. 897, 24 novembre 1905.
- MESLAY et COVILLE. — « Fièvres typh. et parat », *Gazette des Hôp* p. 821, 6 mai 1913.
- PROESCHER et RODY. — « Bactériological studies on parat. A and B. », *Arch. of int. méd.*, vol. V, p. 963, mars, 1910.
- SACQUEPÉE et BALLOT. — *Progrès méd.*, 15 janv. 1910.
- ACHARD. — « Expérience sur l'infec. mixte par le bacille d'Éberth et el bacille para. B. », *C.R. de la Soc. de Biol.*, p. 751, 29 juillet 1916.
- PIERRE HÉBERT et M. BLOCH. — « Bacille parat. B. et bacille d'Éberth », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 937, 27 juillet 1917.
- ACHARD. — « Quelques observations de para », *Ann. de Méd.*, p. 315, juillet 1915.
- GAUTIER et WEISSENBACH. — « Infection mixte par Éberth et B. », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, pp. 443, 450, 24 mars 1916.
- ACHARD. — « Sur la nécessité des recherches bactériologiques dans la fièvre typhoïde et parat. », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 355, 7 mai 1915.
- ACHARD et BENSAUDE. — « Sur l'agglutination des bacilles d'Éberth », *C.R. de la Soc. de biol.*, p. 940, 21 novembre 1896, *Presse Md.*, p. 639, 25 nov. 1896. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 novembre 1896.
- GROUZON et SEZE. — « Épidémie de parat. B. », *Bull. et Mém.*, p. 643, 20 avril 1928 à Flandin, BOLDIN, pp. 650, 651.
- ACHARD et LEBLANC. — « Néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde », *Bull et Mém.*, p. 89, 10 juillet 1914.
- KLIENEBERGER. — « Néphroparatyphus und nephrotyphus », *Berliner Kli. Woch.*, p. 969, 25 mai 1914.
- WIDAL et NOBECOURT. — *Semaine Médicale*, p. 225, 4 août 1897.
- CHEVREL. — « *Bacille Parat.*, Thèse de Paris, 1906.
- SACQUEPÉE et CHEVREL. — « Le bacille parat. », *Bull. de l'Institut Pasteur*, p. 49, 1907.

- GARNIER et THIERS. — « Étude clinique et bactériologique d'un cas de keptono-typhus », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 mars 1912.
- SCHOTTMULLER. — « Die typhosen erkrankungen », in *Handbuch der inneren Medizin*. Mohr und Staehelin, 1911.
- NETTER et RIBADEAU-DUMAS. — « Étude clinique des injections paratyphoïdes », *Société Médicale des hôpitaux*, p. 901, 1905.
- PAPIN D'ANGERS. — « Les empoisonnements alimentaires de Cholet », *Ann. d'hygiène publique et de méd. légale*, février, 1914.
- OLMER. — « Complications rénales des fièvres paratyphoïdes », *Marseille Médical*, p. 170, 1916.
- L. LÉVI et A. LEMIERRE. — « Un cas de cystite à bacille d'Éberth, prophylaxie urinaire de la fièvre typhoïde », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 déc. 1901.
- OLMER. — « Fièvres typh., éberth. et parat. », *Rev. de Méd.*, février-mai, 1916.
- LEMIERRE et MUCHAUX. — « Infection urinaire causée par un bacille du groupe coli-typhique », *Bull. et Mém.* p. 484, 1917.
- COYON et LEMIERRE. — « Deux cas de pyélocystite à bacille para B. », *Bull. et Mém.*, p. 1221, 21 juillet 1916.
- LANDOUZY. — « Fièvres typh. et parat. », *Presse Méd.*, n° 78, p. 787, 3 décembre 1914.
- NOBECOURT et PEYRE. — « Complications au cours des fièvres typh. et parat. », *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 11 février 1916.
- LEMIERRE et ABRAMI. — « L'infection descendante des voies urinaires dans la fièvre typhoïde », *Journal d'urologie médicale et chirurgicale*, p. 21, juillet 1912.
- COYON et LEMIERRE. — « Les infections du rein », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 743, 1919.
- A. LEMIERRE. — « Les infections rénales », *La Médecine*, n° 6, p. 361, 1920.
- LESIEUR. — « Du rôle des urines typhiques dans la propagation de la fièvre typhoïde », *Hygiène générale et appliquée*, p. 540, septembre 1906.
- ÉTIENNE. — « Pyélocystite éberthienne hypothermique », *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} décembre 1916.
- H. CONRAD. — « Ueber typhus bazillentrager », *Deutsche méd. Wochen.* v. 1^{er}, p. 66, 1913.
- BAZY. — « Diagnostic de la pyélite et de la pyélonéphrite », *Presse Médicale*, 1903.
- BISS H. E. J. — « Bacilluria and cystitis in typhoid fever, and the action of urotropine theoreon », *The Edimburg Medical Journal*, v. XII, p. 337, 1902.

- HEWETSON (J.). — « The urine and the occurrence of Renal complication in typhoid fever », *The Johns Hopkins hospital reports*, v. VI, p. 113, 1895.
- YOUNG (H.-H.). — « Chronic cystitis due to the typhoid bacillus, report of a case of seven years duration », *The Johns Hopkins hospital reports*, p. 401, 1900.
- BROWNLEE (J.). — « An account of five cases of pyéllitis in enteric fever », *The glasgow méd. jour.*, p. 407, v. LSVI, p. 407, 1906.
- EKKERT. — « La pyélite au cours de la fièvre typhoïde », *Bolnitschnaia Gazeta Bolkina*, p. 560, Saint-Pétersbourg, 1898.
- LABAT. — *Les cystites dans la fièvre typhoïde*, Thèse de Paris, 1902.
- SCHNIRER. — *Etude des infections purpurales à bacille d'Eberth*, Thèse de Paris, 1930.
- ABRAMSON LOEP. — « Einige Worte uber Spontaninfection des urins mit typhus und paratyphus B. bazillen von der Vulva aus bei bazillenträgerinnen », *Centralbl. für bakteriolog. abt. I.*, p. 309, 1927.
- APPEL J. EIN FALL. — « Von bakteriurie durch einen typhusähnlichen bacillus bedingt », *Ztschr. f. hyg. u. infectionskrankh.*, p. 355, 1901.
- BROWN (T.-R.). — « Cystitis due to the typhoid bacillus introduced by catheter in a patient not having typhoid fever », *Medical Record*, p. 411, New-York, mars, 1900.
- FAIN (L.). — « Ueber durch die paratyphus bazillöse hervorgerufene, Erkrankungen der Harn und Geschlechtsorgane », *Zeitschrift für urologische chirurgie*, v. XXIV, p. 320, 1928.
- GWYN (N.-B.). — « The presence of typhoid bacilli in the urine of typhoid fever patients », *Johns hopkins hospital reports*, p. 109, Baltimore, 1899.
- « The examination of the urine for typhoid bacilli », *Philadelphia Medical journal*, p. 526, 1900.
- HORTON-SMITH. — « On the presence of typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever », *Med. chir. tr.*, p. 141, London, 1897, et *In Lancet*, avril 1900.
- HORDER (T.-J.). — « A case of enteric fever followed by acute cystitis due to bacillus coli-communis », *Saint Bartholomew's Hospital reports*, p. 85, London, 1897, 1898.
- PATRICK (A.). — « Remarks on typhoid bacilluria with a description of certain atypical coli typhoid bacilli found in the urine in enteric fever », *Jour. Path. and Bactériolog.*, p. 365, Cambridge, 1914.
- WRIGHT (A.-E.), and SEMPLE (D.). — « On the presence of typhoid bacil in the urine of patients suffering from typhoid fever *Lncet*, p. 196 London, 1895.
- MANENS (R.). — *Les pyélonéphrites de la fièvre typhoïde*, Thèse de Paris, 1910-1911.

- FU T'ANG CHU and ERNEST Tso. — « Typhoid fever and the paratyphus fevers in infancy and childhood », *The National Medical Journal of China*, v. XVI, octobre, 1930.
- CHARLES-PIERRE MATHE. — « The différentiel diagnostic and modern tratment of pyélonéphritis », *Tje Journal of urology*, p. 119, 1930.
- HELMHOLZ. — « Expérimental pyélitis infection urinary in infant », *British jour. of Children's diseases*, octobre-décembre, 1929.
- UHLENHUTH et W. SEIFFERT. — « Fecherches sérologiques dans la fièvr para. B. », *Ztschr. f. hyg. u. infekionskr.*, p. 771, 1929.
- LINDEN et GUNDEL. — « Épidémie à para B. à Baden », *Munch. Méd., Wochenschr.*, p. 1186, 1930.
- WILBUR H. HAINES. — « Pyélite d'origine anormale », *The urologie an cutaneous rewiew*, vol. XXIV, n° 12, p. 698, décembre, 1920.
- GIRARD. — « Infection typhidique à para B. », *Bull. de la Société de pathologie exotique*, pp. 116, 118, 1930.
- TANON et DUMONT. — « A propos de la bactériurie typhique », *Presse Médicale*, p. 358, 3 mai 1917.
- K.-F. BRUNNICH. — « « Étude bactériologique de soixante-dix cas d'infection urinaire, en particulier de pyélite », *The Medical journal of Atsrاليا*, vol. II, n° 2, p. 23, 13 juillet 1918.
- F. RATHERY. — *Les fièvres paratypho^sdes B.*, 1916.
- BESANCON et PHILIBERT. — « Formes extra intestinales de l'infection éberthienne », *Jour. de physillogie et de pathologie générale*, p. 74, 1904.
- METIN. — « Notes sur l'élimination de bactéeies par les reins et le foie », *Annal. de l'Institut Pasteur*, p. 415, 1900.
- LESIEUR. — « Un nouveau cas de néphroparatyphus », *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 27 janvier 1911.
- RIBIERRE. — *Annales de Médecine*, 1925.
- A. NETTER, GENDRON, RIBADEAU-DUMAS. — « Deux cas d'infection par le bacille para. B. », *Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, p. 501, 28 avril 1911.
- DEBOVE, F. TREMOLIERES et A. CAIN. — « 7 cas d'infection paratyphoïde » *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, p. 451, 7 avril 1911.
- ROLLY (Fr.). — « Zur Frage des Durchangigkeit der Niere fur bacterien », *Munch, Medizin, Wochnschrift*, 1^{er} septembre 1909.
- H. CONRADT. — « Ueber typhusbazillentrager », *Deutsche medizinische Wochenschrift*, v. I^{er}, p. 66, 1913.
- LINDEN. — « Sur l'épidémie à Baden », *Munchener Medizinische Wochenschrift*, p. 1187, 1930.
- SCHOTMULLER. — « Zur Behandlung der Zystitis und Cystopyelitis Acuta et chronica », *Muncher Medizinische wochenschrift*, p. 1483, 1922

- F. SUTER. — « Zur atologie der infectiosen, Erkrankungen der Harnorgane », *Zeit. für Urologie*, p. 97, 1907.
- H.-U. GLOOR. — « Die hordfermige hamorrhagische cystitis », *Feitschrift für urologische chirurgie*, v. XXXII, p. 179, 1931.
- BUMKE. — « Mitteilung über Neilvrtsuche bei typhus und paratyphus bacilletragern », *Beilage zur Klinik der infektiionskrankh. und zur immunitätsforsch.*, vol. V, p. 87, 1916 ; vol. VIII, p. 93, 1920.
- D. LORANT SAS. — « Beitrage zur atologie, pathologie und therapie der hamorrhagischen cystitis », *Zeitschrift für urologie*, v. XXV, p. 420, 1931.
- MILUKOWSKI. — « Pyélocystite à bacille de Berthe. (Sur quelques cas rares de la fièvre typhoïde.), *Revue Française de pédiatrie*, v. II, 1927.
- CH. ACHARD. — « Quelques observations des fièvres paratyphoïdes », *Annales de Médecine*, 133 à 217, juillet, 1916.
- BARKER (F.). — « On the nature and treatment of typhid and paratyphoid bacilluria and cystopyélitis », *The Journal of urologie*, p. 387, lars, 1930.
- GIROUX. — « Complications génitales des infections paratyphoïdes », *Bull. et Mém. de la Soc., méd. des hôp.*, p. 760, 30 juillet 1915.
- RAYMOND. — « Les formes graves et compliquées des fièvres paratyphoïdes », *La Presse Médicale*, 17 janvier 1911.
- RAYMONDAUD. — « Orchi-épididymite paratyphique », *Bull. et Mém. de la S.M. des hôpitaux*, p. 549, 7 avril 1916.
- FAROY. — « Trois nouveaux cas d'orchi-épididymite », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 114, 1^{er} février 1918.
- BAYLE (H.). — « Causes et traitement des pyélonéphrites », *Journal de Méd. et de Chirurg.*, 10 juin 1930.
- ÉTIENNE et MONDELANGE. — « Évolution totale d'une infection paratyphoïde B. d'origine alimentaire », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, p. 1173, 23 novembre 1917.
-

Imp. F. BOISSEAU, 34, Rue du Taur. — Toulouse.

